UNIVERSITÉ PARIS VII

FACULTÉ DE MEDECINE LARIBOISIERE · SAINT · LOUIS

N06

Année 1976 n°

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

PAR

Moncef ARIANE

Né le 5 Juin 1949 à TUNIS

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TRAUMATISMES DU NERF OPTIQUE

Président de Thèse : Monsieur Henry SARAUX (Professeur)

T.A.Z.
60, rue R. du Temple
94300 VINCENNES

808 69 27

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548124_0013

UNIVERSITÉ PARIS VII

FACULTÉ DE MEDECINE LARIBOISIERE · SAINT · LOUIS

Année 1976 **n°**

THÈSE
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

PAR

Moncef ARIANE

Né le 5 Juin 1949 à TUNIS

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TRAUMATISMES DU NERF OPTIQUE

Président de Thèse : Monsieur Henry SARAUX (Professeur)

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

ACADEMIE DE PARIS

UNIVERSITE DE PARIS VII

FACULTE DE MEDECINE PARIS - LARIBOISIERE - SAINT-LOUIS

Doyens Honoraires : Professeurs J. bernard - Professeur J,J, BERNIER

Professeurs Honoraires : M. AUBRY - C. LAUNAY - R. WORMS

Doyen : Professeur Et. FOURNIER

Professeurs

Dermatologie

G. DEGOS	Prof. de Clinique des maladies cutanées
F. DUPERRAT	Prof. de Dermatologie
J. CIVATTE	Prof. Agrégé
A. PUISSANT	Prof. Agrégé
S. BELAICH	Prof. Agrégé

Rhumatologie

S. DE SEZE	Prof. de Clinique Rhumatologique
A. RYCKEWAERT	Prof. Agrégé
M. KAHN	Prof. Agrégé
A. DRYLL	Prof. Agrégé

Gastro-Entérologie

J.J. BERNIER	Prof. de Clinique Gastro-entérologie
J.P. FERRIER	Prof. Agrégé
J.C. RAMBAUD	Prof. Agrégé

Endocrinologie

J. CANIVET	Professeur
G. CATHELINEAU	Prof. Agrégé

Médecine

D. KUNTZ	Prof. Agrégé
J. ROUFFY	Prof. Agrégé

Chirurgie

J. PERROTIN	Prof. de Pathologie Chirurgicale
P. HAUTEFEUILLE	Prof. Agrégé

Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie Plastique

P. BANZET	Prof. Agrégé
J. WIVIOET	Prof. Agrégé

Neuro-Chirurgie

R. HOUDART	Professeur
J. COPHIGNON	Prof. Agrégé

Hématologie

J. BERNARD	Prof. de Clinique des maladies du sang
J. DAUSSET	Prof. d'Immunologie-Hématologie
M. BOIRON	Professeur
M. SELIGMANN	Professeur
Y. NAJEAN	Prof. Sans chaire
J. CAEN	Prof. Agrégé
J. COLOMBANI	Prof. Agrégé
C. JACQUILLAT	Prof. Agrégé
G. SCHAISON	Prof. Agrégé

Cardiologie

Y. BOUVRAIN	Prof. de Clinique Cardiologique
J.J. WELTI	Prof. Sans chaire
H. SLAMA CHALOUM	Prof. Agrégé
K. GOURGON	Prof. Agrégé
G. MOTTE	Prof. Agrégé

Thérapeutique

M. LAMOTTE	Prof. de Clinique Thérapeutique
J.M. SEGRESTA	Prof. Agrégé

Toxicologie

M. GAULTIER	Prof. de Clinique Toxicologique
P. GERVAIS	Prof. Agrégé

Médecine Légale

E. FOURNIER	Prof. de Médecine Légale et Toxicologie
M.L. EFTHYMIOU	Prof. Agrégé

Pathologie Expérimentale

F.P. MERKLEN	Prof. de Pathologie Expérimentale
F. COTTENOT	Prof. Sans chaire

Parasitologie

M. LARIVIERE	Professeur

D. PEPIN Prof.

Psychiatrie Adulte
A. GORCEIX Prof. Agrégé

Psychiatrie Infantile

M. DUGAS Prof. Agrégé

Pediatrie

H. LESTRADET Prof. sans chaire
D. LABRUNE Prof. Agrégé

Gynécologie - Obstétrique

P. MORIN Professeur
P. ENGELMANN Prof. Agrégé

Urologie

C. CHATELAIN Prof. Agrégé

Oto-Rhino-Laryngologie

P. PIALOUX Prof. de Clinique d'OtoRhino-Laryngologie
G. FREYSS Prof. Agrégé

Pneumo-Phtisiologie

L. ISRAEL Prof. Agrégé

Ophtalmologie

M. FONTAINE Prof. agrégé

Histologie

J. LAVEDAN Prof. sans chaire
M. MAILLET Prof. Agrégé
C. BOUTON Chargé de cours

J. ROUJEAU Professeur
M. CHELLOUL Prof. agrégé

Bactériologie
Y. PEROL Prof. Agrégé

Anesthésiologie

J. F. MONTAGNE Prof. Agrégé
E. ECHTER Prof. Agrégé

Radiologie

M. LAVALJEANTET Prof. Agrégé
M.C. PLAINFOSSE Prof. Agrégé
R, DJINDJIAN Prof. Associé

Pharmacologie

P. LECHAT Professeur

Biophysique

A. DJOURNO Prof. de Physique médicale
M. BURGEAT Prof. Agrégé
M. DUVELLEROY Prof. Agrégé

Physiologie

A. TEILLAC Prof. sans chaire
J.P. MARTINEAUD Prof. sans chaire
H. MAMO Prof. agrégé

Biochimie

M. BOURRILLON Professeur
P. TIOLLAIS Prof. agrégé
Y. GOUSSAULT Chargé de cours

Anatomie

J.P.LASSAU Prof Agrégé

Psychologie
L. MOOR Chargé de cours

MEDECINS CHIRURGIENS et SPECIALISTES DES HOPITAUX

MM. BARCAT Jean - BENNET Jean - CALVET Jean - CHARLEUX Henri - COUINAUD Claude - DESPREZ-CURELY Jean-Paul - DUBOST Claude - HERRAULT André - LAVAYLE Jean-André LANCE Marcel - LAROCHE Jean-François - MARIE René - MAY Jean-Pierre - PESTEL Maurice - RICHARD Claude - SARRAUX Henri - VIGNAUD DUPUY de ST-FLORENT Georges -

DIRECTEURS D'ENSEIGNEMENT CLINIQUE

MM. ACCARD Jean-Loup - ALBERTINI Frédédic - BARDIAUX Maurice - BENAD - BERTRAND Y. - BITOUN Georges - CALLEROT Louis - Mme CHAIGNEAU Hélène - CHALANSET René - CHAOUAT Yves - DELANOE Yves - DELTEIL Pierre - DESFOSSES Louis - DURAND Claude - ELBAZ Pierre - ELTACHAR Edouard - FERREZ Bernard - GANEM Jean - Mme GIACOMINI Thèrèse - M.M. GOUDAL GRUPPER Charles - HUGUET Jean-Claude - KALMANSON Daniel - LEFEVRE Lucien - DOGEAY R. LIBESKING Marcel - MARTIN-DUPRAY Daniel - MARTINETTI J. - Mme MAY Véré - M.M. MAZZA R. - MIKOL François - NEHLIL Jacques - PARIENTE Philippe - PARIENTE Maurice - PASQUIER P, PIRET Jean-Marie - PLANE Jean-Louis - POUJOL Jean - RACIENE Yves - RENE Louis - Mme RENIE Odile - M.M. RONCHON Claude - SCHWEICH Michel - SIGAL Simon - SUCHESTOW VERGNON M. VIGUIE Roger - Mme XIMENES Geneviève

Je dédie cette thèse

A MES PARENTS

En témoignage de ma sincère affection
et mon entière reconnaissance

A MES SOEURS

A MON FRERE

A TOUTE MA FAMILLE

A mon Maître, et Président de Thèse

Monsieur le Professeur Henry SARAUX
Professeur à titre personnel
Chef du Service d'Ophtalmologie de
l'Hôpital SAINT-ANTOINE

Qui nous a inspiré le sujet de ce travail
Qui nous a fait le trés grand honneur
d'accepter la présidence du Jury de notre
thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre
respectueuse reconnaissance et de notre
profonde admiration.

A Monsieur le Professeur Alain BECHETOILLE

Maître de Conférences Agrégé à la Faculté
de Médecine d'Angers.

En témoignage de notre profonde reconnaissance pour son aide bienveillante apportée à la réalisation de ce travail.

Avec nos remerciements les plus sincères.

A Monsieur le Docteur Pierre JUNGNE

En témoignage de notre sincère reconnaissance
et notre profonde sympathie.

A Monsieur le Professeur Amor CHEDLI

En témoignage de notre meilleur souvenir.

A Monsieur le Docteur André REBEL

Professeur à la Faculté de Médecine
d'Angers.

En témoignage de notre meilleur souvenir.

A Monsieur le Professeur J. COPHIGNON

A Monsieur le Professeur G. FREYSS

A Monsieur le Professeur J.M. SEGRESTAA

A Monsieur le Professeur Ch. CAULIN

A Madame le Docteur J. KELLER

A Monsieur le Docteur J. NEHLIL

A Monsieur le Docteur J.C. LOUTRE

A Monsieur le Docteur A. BETTAIEB

Avec l'expression de notre
profonde gratitude.

A tous mes Maîtres dans les Hôpitaux.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES TRAUMATISMES DU NERF OPTIQUE

I N T R O D U C T I O N

Les traumatismes du nerf optique forment un chapitre actuellement en voie de transformation du fait des progrés de la chirurgie et surtout de la multiplication des centres chirurgicaux où l'on peut intervenir rapidement.

Autrefois, le pronostic visuel était extrêmement sombre. Il semble qu'il se soit amélioré depuis l'introduction récente d'une nouvelle technique opératoire, la décompression microchirurgicale du nerf optique par voie transéthmoïdale, pratiquée surtout au JAPON, mais qui demeure cependant au stade expérimental.
Il semble donc qu'il soit possible de tenter quelque chose à condition de faire un diagnostic précoce et d'en tirer trés tôt les conclusions.

Nous éliminerons du cadre de ce chapitre les répercussions à distance (un traumatisme ayant provoqué un hématome, un abcés situé à distance du nerf ou même une méningite purulente ou séreuse à retentissement indirect sur la papille).

Nous nous proposons de diviser notre travail en cinq chapitres :

1°) Rappel anatomique et histologique du nerf optique

2°) Modes d'exploration des traumatismes du nerf optique

3°) Variétés cliniques, topographiques et étiologiques des traumatismes du nerf optique

4°) Etude d'observations cliniques

5°) Conduite thérapeutique

RAPPEL ANATOMIQUE ET HISTOLOGIQUE

Il convient de rappeler les données essentielles anatomiques et histologiques qui sont nécessaires pour la compréhension de la physiopathologie des traumatismes du nerf optique. Ce rappel concerne le trajet et les rapports du nerf optique, sa structure et enfin sa vascularisation.

Le nerf optique s'étend de la lame criblée au chiasma. En fait ce n'est pas un nerf mais une partie du système nerveux central, et il affecte la disposition de la substance blanche. En effet les fibres y sont myélinisées sans gaine de Shwann et il est recouvert d'une enveloppe méningée.

La longueur du nerf optique est variable selon la disposition du chiasma (35 à 55 mm). Il n'est pas exceptionnel qu'elle soit différente d'un côté à l'autre. Le diamètre du nerf est de 3 à 4 mm dans l'orbite, plus important dans la portion intra-crânienne.

I - LE TRAJET ET LES RAPPORTS DU TRONC DU NERF OPTIQUE

Dans l'ensemble le nerf est oblique en arrière et en dedans, le nerf optique présente à étudier quatre portions :

- Intrasclérale (1/2 mm)
- Orbitaire (35 mm)
- Canaliculaire (7 mm)
- Intracrânienne (10 mm)

Chacune de ces portions présente des rapports différents. Il est bien entendu, étant donné la variabilité de la taille du nerf optique que la longueur des différents segments n'a été chiffrée que pour fixer les idées sur un nerf optique de longueur moyenne.

1°) - PORTION INTRASCLERALE :

Elle débute à la lame criblée où les fibres optiques quittent la papille proprement dite. Dans cette portion où commence la myélinisation, les fibres sont séparées de la sclérotique par le prolongement du cul de sac intervaginal. En effet la dure mère se réflèchit sur la sclère au pôle postérieur, et le cul de sac intervaginal se prolonge entre canal scléral et fibres optiques jusqu'à la face postérieure de la lame criblée. Ceci explique que le canal scléral proprement dit ne représente qu'une portion de l'épaisseur de la sclérotique.

Dans cette portion intrasclérale le nerf optique a suffisamment d'espace pour ne pas subir les méfaits d'une compression. Il échappe aux traumatismes du fait qu'il n'a pas de rapports osseux dans cette région.

Toutefois un coup sur le globe peut réaliser par bascule une déchirure du nerf au niveau de l'anneau scléral.

2°) - PORTION ORBITAIRE :

Le nerf y décrit deux courbes, antérieure à convexité externe, postérieure à convexité interne. Ces inflexions sont dues au fait que le nerf est plus long que la distance entre le pôle postérieur et le trou optique. Elles permettent les mouve ents du globe sans traction sur le tronc nerveux.

Le nerf forme l'axe de la pyramide quadrangulaire constituée par l'ensemble des muscles droits et obliques. Distant de ces muscles dans l'orbite et séparé d'eux par une épaisse couche de graisse, il s'en rapproche au voisinage de l'entrée du canal optique ; il entre en rapport avec leur tendon, surtout les tendons : des droit externe, grand oblique et droit supérieur, dont les fibres

adhèrent intimement à la gaine fibreuse du nerf optique.

Ainsi, dans son trajet orbitaire, le nerf optique est d'une part entouré d'une épaisse couche de graisse, des muscles droits et obliques, d'autre part sinueux, de ce fait il est mobile, souple, et l'on conçoit aisément qu'il échappe aux traumatismes indirects.

Rapports :

- L'artère ophtalmique,

Au sommet de l'orbite, elle est située à la face inférieure du nerf, puis elle croise sa face externe pour se placer sur la face supérointerne et se diriger vers l'interstice qui sépare le droit interne du grand oblique. Elle abandonne :

- L'artère centrale de la rétine qui longe d'abord la gaine du nerf optique pour la perforer, à en moyenne 10 mm en arrière du globe.

- L'artère centrale du nerf optique ou les différents vaisseaux qui en tiennent lieu (inconstante).

- L'artère sus orbitaire qui se dirige en haut et en avant.

- Les artères ciliaires postérieures courtes et longues. Les artères postérieures courtes ont un rôle dans la vascularisation de la papille.

- La veine centrale de la rétine :

Elle n'a pas un trajet identique à celui de l'artère ; elle se dégage du nerf en avant du point de pénétration artériel et se jette dans la veine ophtalmique supérieure. La veine ophtalmique supérieure croise de dedans en dehors la face supérieure du nerf.

- Le ganglion ophtalmique :

Il est accolé à la face externe du nerf optique à 7 ou 8 mm du sommet de l'orbite. Il a une forme variable quadrangulaire ou triangulaire à base antérieure. Il y a adhérence

intime entre le ganglion et le nerf, par l'intermédiaire d'une mince couche de tissu cellulaire condensé. Il reçoit trois racines :

- La racine courte ou grosse racine motrice venue du petit oblique, qui aborde le ganglion par la partie inférieure de son pôle postérieur.

- La racine longue venue du nasal qui aborde le ganglion à sa partie postérosupérieure.

- La racine sympathique qui aborde le ganglion à sa partie moyenne.

Le ganglion ophtalmique émet les nerfs ciliaires courts au nombre de 8 à 12 qui sont d'abord accolés au nerf optique; répartis en deux groupes supéroexterne et inférointerne, ils s'en écartent un peu au moment d'atteindre le globe oculaire.
Avant de perforer la sclérotique, ces nerfs donnent quelques filets aux enveloppes méningées, aux vaisseaux de l'orbite et aux muscles.

- La branche supérieure du III :
Elle croise obliquement, en avant et en dedans, la face supérieure du nerf optique en arrière de l'artère ophtalmique.

- Le nasal :
Il croise également la face supérieure du nerf en avant de l'artère ophtalmique.

En conclusion, nous remarquons que bien qu'il existe une vascularisation importante du nerf optique dans son trajet orbitaire, il est difficile qu'un hématome puisse se constituer à ce niveau. En effet, les rapports et la configuration du nerf optique orbitaire nous montrent que les vaisseaux sont d'une part protégés par la graisse et les muscles qui les entourent, d'autre part épargnés des

éventuelles blessures car le nerf n'a pas de rapports osseux dans cette région, et enfin à l'abri des ruptures par étirement en raison de la souplesse dont jouissent ces vaisseaux, celle-ci est expliquée par les inflexions que décrit le nerf.
Il est évident que dans le cadre d'un fracas osseux important, il peut y avoir un énorme hématome de l'artère ophtalmique, qui comprimerait le nerf, mais cette éventualité est rare.

Pour toutes ces raisons, nous comprenons pourquoi le nerf optique échappe également aux traumatismes dans sa portion orbitaire.

3°) - PORTION INTRACANALICULAIRE :

Le nerf pénètre dans le canal par son orifice antérieur entièrement osseux, le trou optique proprement dit, ovale à grand axe vertical.

Le canal optique représente une région trés vulnérable au nerf optique, il convient donc d'étudier l'anatomie de ce conduit ainsi que les rapports du nerf à ce niveau.

a) - Etude anatomique du canal optique

Le canal optique est un conduit osseux transphénoïdal qui fait communiquer l'étage antérieur de la base du crâne et l'orbite. Son orifice externe, le trou optique, siège dans l'orbite, à la partie postérieure du toit à l'union de celui-ci et la paroi interne. Il est au dessus de la fente sphénoïdale.

Le canal optique est une déhiscence entre les deux pédicules ou racines par lesquelles la petite aile du sphénoïde s'insère sur le corps de cet os.

Nous étudierons successivement :

1 - L'orifice orbitaire :

Il est arrondi ou ovalaire à grand axe vertical, son diamètre est en moyenne de 5 mm. Au dessous et un peu en dehors de cet orifice, prés du bord supéro-interne de la fente sphénoïdale, se trouve un sillon antéropostérieur dont l'extrémité antérieure de la lèvre interne forme une saillie, le tubercule sous optique, qui donne insertion au tendon de Zinn.
Du tendon de Zinn se détachent quatre languettes dont la supéro-interne est perforée et située au devant de l'orifice orbitaire du canal optique. Elle donne insertion en dehors au Droit Supérieur, en dedans au Droit Interne. C'est à travers cette bandelette que l'artère ophtalmique et le nerf optique pénètrent dans le cône musculaire. Au dessus de l'orifice du canal, le releveur s'insère sur le périoste orbitaire par de courtes fibres aponévrotiques. L'insertion du grand oblique se fait un peu en dedans.

2 - L'orifice crânien :

Il est en général ovalaire à grand axe horizontal, il mesure alors 4,5 mm de haut et 6 de large.
Cet orifice est limité en bas par le bord postérieur de la petite aile du sphénoïde. En haut, il est limité par la face supérieure de la petite aile prolongée d'une expansion dure-mérienne, étendue de la clinoïde antérieure au sphénoïde. Cette expansion durale, qui se continue en avant avec l'os, est limitée en arrière par un bord libre tranchant : le repli falciforme. Ce repli falciforme duremérien est de taille trés variable, d'où de grandes variations dans les dimensions du canal optique.

3 - Les parois :

- La paroi supérieure est trés mince, elle est formée par la face inférieure de la racine supérieure de la

petite aile du sphénoïde et par le repli falciforme qui la prolonge en arrière.

- La paroi inférieure est formée par la face supérieure de la racine inférieure de la petite aile qui la sépare de la fente sphénoïdale.

- La paroi externe est formée par la réunion des deux racines. La paroi interne répond au corps du sphénoïde, creusé à ce niveau du sinus sphénoïdal.
La pneumatisation du sphénoïde est éminemment variable, si elle est trés marquée, la paroi interne est trés mince et le nerf optique en contact étroit avec la muqueuse sinusienne. Au maximum, la pneumatisation peut s'étendre aux petites ailes du sphénoïde et le nerf optique est alors entièrement entouré par des cavités aériennes.

4 - Contenu du canal optique :

- L'artère ophtalmique.
Elle est située en dehors et en dessous du nerf, et contenue dans un dédoublement de la dure-mère.

- Le nerf optique.
Il est ici entouré de ses trois gaines méningées : durale, arachnoïdienne et pie-mérienne.
La pie-mère est au contact du nerf dont elle assure la vascularisation, la dure-mère adhère à la paroi externe du canal. L'arachnoïde réalise entre les deux un prolongement de l'espace sous-dural. Les trois gaines adhèrent parfois entre elles. Cette adhérence est surtout marquée à la partie supérieure où le nerf est soudé à la paroi, elle est lâche en bas où l'on retrouve en règle un espace clivable que l'on peut injecter.

5 - Dimensions du canal optique :

La longueur du canal optique varie de six à onze millimètres. Sa longueur est donc trés variable et dépend de la plus ou

moins grande importance du repli falciforme.
Chez le nouveau né, le canal est trés court (2 à 3 mm) et grandit rapidement au cours des premiers mois.
La largeur du canal est en moyenne de 5 mm. Ce diamètre est à peu prés identique chez l'adulte et l'enfant.
Il faut savoir que les canaux ne sont pas forcément symétriques et que le canal droit est souvent un peu plus large que le gauche.

6 - Direction :

L'axe du canal est oblique en avant, en dehors et en bas. Il forme avec le plan sagittal un angle d'environ 35 ° . Si on le prolonge en avant, il est tangent au bord inférieur de l'orbite.
Le distance entre les deux orifices endocrâniens des canaux optiques est en gros de 14 mm, celle qui sépare les orifices orbitaires est d'environ 28,5 mm.

b) - Rapports du nerf optique intracanalaire

Dans ce canal, le nerf décrivant une légère courbe à concavité interne, repose en bas sur la face supérieure de la racine postérieure de la petite aile excavée, en une gouttière antéro-supérieure. Un prolongement du sinus sphénoïdal peut s'engager dans cette racine.

En haut, le nerf répond à la partie supérieure du canal, formée en avant sur 1 ou 2 mm, par la face inférieure de la petite aile du sphénoïde.

En dedans, le nerf répond au sinus sphénoïdal par l'intermédiaire d'une lamelle osseuse quelquefois trés fine et parfois même déhiscente. Le nerf optique peut donc avoir une partie de son trajet au milieu même du sinus sphénoïdal. Dans certains cas, une volumineuse cellule ethmoïdale postérieure, la cellule d'Onodi peut être un rapport de la partie antérieure de la paroi interne du canal optique.

En dehors, le nerf répond à la jonction des racines supérieure et inférieure de la petite aile.

Le nerf sort du canal par son orifice postérieur plus grand que son orifice antérieur, cet orifice est ovalaire à grand axe oblique en dehors et en bas.

Dans le canal, le nerf est en rapport avec l'artère ophtalmique et les méninges.
L'artère ophtalmique est située en dessous et en dehors du nerf, elle n'est pas libre dans le canal mais incluse dans la dure-mère dont elle se dégage en arrière et en avant lorsqu'elle quitte le canal.
Les méninges entourent le nerf, la dure-mère confondue avec le périoste orbitaire, la pie-mère au contact du nerf.
L'arachnoïde forme un petit manchon qui pénètre de 1 ou 2 mm dans le canal ; il persiste cependant toujours un espace entre la dure-mère et la pie-mère, il est souvent cloisonné par de petits tractus.
L'adhérence est trés marquée en haut, plus lâche en bas où persiste toujours un espace injectable.

Cette étude anatomique de la portion intracanaliculaire du nerf optique permet de dégager certaines notions qui nous semblent fondamentales :

- Le canal optique est un conduit osseux inextensible, véritable goulot d'étranglement.
Il convient d'insister sur la différence négligeable entre les diamètres respectifs du canal et du nerf optique (5 mm et 4 mm), expliquant le fait que la moindre compression au niveau du canal serait fortement ressentie par le nerf qui se trouve enserré dans ce conduit étroit et rigide.
Citons le cas de l'oedème post-traumatique, où l'augmentation du volume du nerf engendre la compression de celui-ci.

Nous verrons plus loin que la compression du nerf optique intracanalaire peut s'observer dans d'autres circonstances.

- C'est dans ce canal étroit que chemine l'artère ophtalmique qui peut se rompre lors d'un traumatisme et entraîner de ce fait un hématome compressif.

- Malgré sa structure osseuse, le canal optique demeure cependant extrêmement fragile. En effet, du fait de la pneumatisation du sphénoïde, la paroi interne de ce canal n'est plus qu'une lamelle osseuse trés fine pouvant se fracturer facilement à l'occasion de traumatismes minimes.
Par ailleurs, nous pensons que la minceur des parois du canal optique, en particulier de la paroi interne, pourrait favoriser l'irradiation des traits de fractures des régions avoisinantes.
Ces fractures canalaires peuvent déterminer des esquilles osseuses responsables de lésions variables : ruptures vasculaires avec hématomes, embarrures avec compression voire section partielle ou totale du nerf optique.
Signalons enfin qu'un hématome compressif intracanalaire peut déterminer une fracture de la paroi interne du canal optique si celle-ci se trouve trés mince.

- La jonction entre les segments intra-orbitaire et intracanalaire du nerf optique représente à notre avis une région particulièrement fragile au cours de traumatismes violents, survenant volontiers à l'occasion de fortes décélérations.
Cela s'explique aisément si l'on se souvient que le segment intra-orbitaire est souple et mobile, alors que le segment intracanalaire se trouve soudé aux parois du canal.
De ce fait, une décélération brutale pourrait conformément aux lois de la cinétique projeter vers l'avant le segment mobile intra-orbitaire, qui se trouverait brusquement arrêté dans son mouvement par le segment intracanalaire adhérent à l'os. Il pourrait donc y avoir des ruptures par arrachement au niveau de la jonction des deux portions intra-orbitaire et intracanalaire du nerf optique, qui peuvent être soit

microscopiques intéressant les fibres optiques fines et peu résistantes, soit macroscopiques réalisant des sections partielles ou totales du nerf.

En adoptant le même raisonnement, on conçoit aisément le risque de rupture que font courir les mouvements d'accélérations brutales à la jonction des segments intracanalaire et endocrânien du nerf optique.

En résumé, cette analyse anatomique nous permet de conclure à l'extrême fragilité du nerf optique intracanalaire, du fait de ses rapports dangereux, osseux et vasculaires, ainsi que de sa localisation canalaire favorable aux compressions.

4°) - PORTION INTRACRANIENNE :

Longue de un centimètre, elle tire son importance du retentissement de certaines lésions encéphaliques sur le nerf optique.
Rectiligne ou courbe, à concavité externe et légèrement postérieure, elle est aplatie de haut en bas et dirigée obliquement en arrière et en dedans. L'obliquité est variable selon les sujets, dépendant de l'écart entre les canaux optiques, qui varie de 12 à 20 mm, et de la forme du chiasma. Dans cette région, le nerf baigne dans la citerne optochiasmatique où on peut le rendre visible par encéphalographie gazeuse.

Rapports :

- En bas, le nerf répond à la partie externe de la gouttière optique avec laquelle il n'entre pas en contact, à la tente de l'hypophyse, à la partie antérieure de la face supérieure de la loge caverneuse avec l'émergence de la carotide interne, celle-ci apparaît sous le nerf optique, se porte en arrière sur une longueur de un centimètre sur le toit du sinus avant de se diviser en ses branches terminales en arrière et en dehors du nerf. Au dessous du nerf, au

moment où elle se dégage du toit de la loge caverneuse, la carotide donne l'artère ophtalmique qui se porte en avant sous le nerf optique ; il faut relever le nerf pour la voir.

- En haut, le nerf est en rapport avec l'espace perforé antérieur, limité en avant par la strie olfactive, en arrière par le gyrus diagonal du rhinencéphale.

L'artère cérébrale antérieure, branche de la carotide, se porte en avant et en dedans dans l'espace sous-arachnoïdien, elle s'engage entre la face supérieure du nerf optique et la face inférieure de la racine blanche interne du nerf olfactif. La direction de la cérébrale antérieure est trés variable, soit presque transversale, croisant le nerf trés peu en avant du chiasma, soit plus oblique et le croisant trés prés du trou optique. Les deux cérébrales antérieures sont unies en avant par la communicante antérieure.

A l'orifice postérieur du canal optique, le nerf abandonne la dure-mère et l'arachnoïde, il traverse les espaces sous-arachnoïdiens entouré seulement par la gaine pie-mérienne.

La dure-mère forme au dessus de l'orifice endocrânien du canal optique un repli falciforme tranchant,tendu du limbe sphénoïdal à l'apophyse clinoïde antérieure.

L'arachnoïde recouvre tous les éléments de la région en formant la citerne opto-chiasmatique.

Nous retiendrons de cette description anatomique de la dernière portion du nerf optique, le seul rapport dangereux du nerf, constitué par le repli falciforme de la dure-mère. En effet, ce bord libre tranchant peut être à l'origine de lésions traumatiques du nerf optique, d'autant plus que celui-ci est assez fragile du fait qu'il n'est entouré que de sa seule gaine piale.
Par ailleurs, du fait que le nerf optique endocrânien baigne

librement dans la citerne opto-chiasmatique, où il entre en rapport avec des structures non vulnérables, essentiellement nerveuses et vasculaires, il se trouve ainsi à l'abri des fractures et des compressions, hormis les compressions par les anévrysmes de la carotide interne et la cérébrale antérieure ou par les néoformations intrasellaires, qui désormais sortent du cadre de cette étude.

II - LA STRUCTURE DU NERF OPTIQUE

1°) - LES FIBRES

Le nerf optique est formé par les axones des cellules ganglionnaires de la rétine qui se rendent, par l'intermédiaire du chiasma et des bandelettes, jusqu'au corps genouillé externe où ils font relais. Ces fibres ont une gaine de myéline mais sont dépourvues de gaine de Shwann.
D'aprés Potts et Collaborateurs, les fibres du nerf optique sont au nombre de 1.200.000. Elles ont une épaisseur moyenne de 2 microns, et sont de taille inégale. On distingue en général des fibres fines et des fibres épaisses, ces dernières moins nombreuses, seraient les fibres pupillaires. En fait, il semble y avoir une progression continue entre les différents types de fibres, et ce qui les différencie surtout est sans doute le type de la cellule ganglionnaire qui les donne.
Les fibres du nerf optique sont groupées en petits faisceaux réunissant 800 à 1 200 fibres.

L'agencement des fibres dans le nerf optique permet de distinguer trois faisceaux :

- Croisé
- Direct
- Maculaire

Dans la portion rétrobulbaire, le faisceau direct temporal est externe,divisé en deux portions supérieure et inférieure par le faisceau maculaire en forme de coin qui

s'interpose entre eux. Le faisceau croisé nasal est en dedans.
Le faisceau maculaire tend à devenir central au fur et à mesure qu'il s'éloigne du globe.

Dans la portion orbitaire moyenne, le faisceau maculaire s'arrondit et se rapproche de l'axe du nerf.

Dans le segment canaliculaire, le faisceau maculaire est central.

Dans le segment intracrânien, le nerf s'est aplati, le faisceau maculaire tend à devenir interne et à se diviser en faisceaux direct et croisé.

Ce rappel nous permet de constater que les fibres optiques sont d'une part trés fines et d'autre part dépourvues de gaine de Schwann. De ce fait, elles sont peu résistantes et facilement vulnérables.
Cette fragilité se manifeste dans des circonstances particulières qu'il convient de rappeler :

- Lors des mouvements d'accélération ou de décélération brutale.
  Ces mouvements réalisent un étirement brusque des fibres optiques qui peut occasionner leur rupture.
- Lors d'une blessure du nerf par un fragment osseux tranchant.
  Dans ce cas, les fibres optiques peuvent être facilement sectionnées.
- Lors des compressions prolongées du nerf.
  Celles-ci entraînent une ischémie des fibres optiques par baisse de la vascularisation, et peuvent de ce fait engendrer leur atrophie.

Par ailleurs, l'étude de l'agencement des fibres nous montre qu'on peut évoquer le diagnostic topographique d'une lésion du nerf optique à la lumière des renseignements

fournis par l'examen du champ visuel.

Ainsi, une lésion interne donne une hémianopsie temporale du côté lésé du fait qu'elle intéresse le faisceau nasal, dans lequel cheminent les fibres optiques issues du champ nasal de la rétine, et qui correspondent à la moitié temporale du champ visuel.
Si la lésion se limite uniquement à la moitié supérieure ou inférieure du faisceau nasal, on aura respectivement une quadranopsie temporale soit inférieure, soit supérieure, puisque la rétine supérieure perçoit la partie inférieure du champ visuel et inversement.
Il est évident que si la lésion n'intéresse qu'un territoire limité de la partie supérieure ou inférieure du faisceau nasal, le déficit visuel ne portera pas sur la totalité d'un quadrant temporal, mais sur un secteur dont l'étendue dépendra du nombre de fibres optiques lésées.
Cependant, on peut avoir une prise du champ nasal du même côté, si la lésion s'étend.
L'atteinte des fibres optiques croisées dans le genou, donne une atteinte temporale de l'autre côté.

Le même raisonnement nous permet de conclure qu'une lésion externe donne une hémianopsie nasale du côté de la lésion. Si elle porte sur la moitié supérieure ou inférieure du faisceau nasal, on aura respectivement une quadranopsie nasale inférieure ou supérieure.
Si la lésion se limite à une partie du faisceau nasal supérieur ou inférieur, l'atteinte du champ visuel portera sur un secteur d'un quadrant nasal, et non pas sur la totalité du quadrant.
Comme précédemment, on peut observer une prise du champ temporal du même côté si la lésion s'étend.
De même, l'atteinte des fibres croisées dans le genou y ajoute un déficit temporal du côté opposé.

Cependant, il est possible qu'une même lésion soit à la fois interne et externe, atteignant ainsi les deux

faisceaux, nasal et temporal ; l'examen du champ visuel objectivera un déficit portant sur les deux champs, nasal et temporal, du même côté.

Par ailleurs, le nerf optique peut être le siège de plusieurs lésions traumatiques. Chacune de ces lésions détermine l'amputation d'un secteur précis du champ visuel, le déficit global du champ visuel correspondrait à l'ensemble des déficits élémentaires engendrés par chaque lésion.
De ce fait, connaissant la localisation des atteintes du champ visuel, ainsi que les correspondances entre les faisceaux du nerf optique et les quadrants du champ visuel, on peut comme dans les cas précédents, évoquer la topographie des différentes lésions du nerf optique.

Au total, la variabilité du nombre, de la localisation, et de l'étendue des lésions du nerf optique, explique la diversité des atteintes du champ visuel qui peuvent aller d'un déficit minime intéressant une petite région d'un quadrant, à la cécité unilatérale, accompagnée ou non d'un déficit temporal du côté opposé.

Cependant, si l'exploration du champ visuel peut faire préciser le ou les faisceaux du nerf optique atteints par la lésion, elle ne permet pas de déterminer le segment du nerf où siège la lésion. Cela est sans grande importance en pratique, car nous savons que le segment intracanalaire est sans doute la région du nerf optique la plus exposée aux traumatismes, et de ce fait nous pensons qu'il est légitime d'évoquer d'abord cette localisation. De toute façon, les autres examens complémentaires et en particulier les tomographies du canal optique, seront d'un grand secours pour confirmer ou infirmer cette localisation hypothétique.

2°) - LES GAINES

Emanation du système nerveux central, le nerf optique présente comme lui trois enveloppes méningées :

a) La dure-mère :

Elle est à distance du nerf, à la base du crâne, puisque le nerf optique est ici intradural.
Au niveau du canal optique, elle adhère à la paroi osseuse du canal et aussi au nerf lui-même, surtout en haut.
A l'orifice orbitaire du canal, la dure-mère se dédouble en un feuillet orbitaire qui suit la paroi osseuse et un feuillet nerveux qui reste sur le nerf. Elle diminue d'épaisseur lors de ce dédoublement et est trés mince à la partie postérieure de l'orbite. Elle s'épaissit d'arrière en avant pour venir se perdre sur la sclérotique.
Rappelons que la dure-mère forme au dessus de l'orifice endocrânien du canal optique un repli falciforme tendu du limbe sphénoïdal à l'apophyse clinoïde antérieure.
On peut isoler, au niveau de la dure-mère une série de fibres longitudinales en dehors et circulaires en dedans.

b) L'arachnoïde :

Elle aborde aussi le nerf à l'entrée du canal optique, elle est formée de fibres collagènes lâches, et revêtue de part et d'autre d'un endothélium.

c) La pie-mère :

Elle est appliquée sur le nerf optique dans toute sa longueur, elle est trés richement vascularisée et envoie, des cloisons de refend dans le nerf.

Entre ces gaines, on peut distinguer deux espaces :

- Espace sous-dural entre dure-mère et arachnoïde.

- Espace sous-arachnoïdien entre arachnoïde et pie-mère. Cet espace prolonge l'espace sous-arachnoïdien intracrânien

et se distend facilement par injection dans la gaine du nerf. On lui fait jouer un rôle trés important en pathologie. Les deux espaces qui viennent d'être décrits sont parfois réunis sous le nom d'espace intervaginal.

Ainsi, de part leur constitution et leur agencement, les gaines forment une écorce rigide et inextensible entourant le nerf optique et l'empêchant de se distendre.
De ce fait, toute augmentation du volume du nerf se traduit par une compression de celui-ci. Cela s'observe en particulier au cours des oedèmes post-traumatiques, des inflammations et des hématomes du réseau central ou périphérique.
Cette compression se trouverait majorée au niveau du canal optique, où elle peut aboutir à un véritable étranglement du nerf, ce dernier étant en contact direct avec l'os.
Les gaines semblent donc favoriser et entretenir les compressions du nerf optique, ces compressions se traduiraient par des altérations des fonctions visuelles, dont il convient d'étudier les mécanismes physiopathologiques à la fin de ce chapitre (vascularisation du nerf optique).
Cependant, il est probable que les gaines puissent empêcher ou limiter les blessures du nerf optique par les fragments osseux provenant particulièrement des fractures canalaires.
En effet, il est possible que la résistance développée par les gaines soit suffisante pour empêcher l'os de franchir la barrière méningée et d'atteindre les fibres optiques, ces dernières se trouveraient ainsi à l'abri des sections sans pour autant échapper aux compressions qui sont impératives.
En fait, la vulnérabilité d'un fragment osseux dépend essentiellement de son orientation. En effet, selon que l'os aborde le nerf optique par l'un de ses bords tranchants ou par l'une de ses faces lisses, les lésions du nerf ne seront pas les mêmes. C'est ainsi que dans le premier cas, la blessure des gaines est inévitable, celle des fibres optiques est probable ; par contre dans le second cas, les lésions se limiteront à une compression du nerf optique.

Cette constation a une incidence pronostique puisque les sections sont des lésions graves et irreversibles, alors que les compressions ont l'avantage de pouvoir accéder à une thérapeutique efficace à condition qu'elle soit précoce.

Notons enfin que l'intégrité des gaines ne préjuge en rien de l'état anatomique et fonctionnel du nerf optique. En effet, une rupture traumatique du nerf peut survenir alors que les gaines sont intactes.

3°) - LES CLOISONS

Elles forment une trame émanée de la pie-mère qui se prolonge en dedans dans la portion juxta-bulbaire, avec le conjonctif qui accompagne les vaisseaux centraux. Cette trame divise le nerf en faisceaux qui, à la coupe, ont l'aspect d'une série de polygones juxtaposés. Cette trame est formée de tissu conjonctif avec des trousseaux de fibres conjonctives et quelques fibres élastiques.
On trouve un certain nombre de cellules au sein de ces cloisons interfasciculaires, comme au sein même des fibres optiques. Ce sont : des astrocytes, des oligodendrocytes et enfin des cellules microgliales qui seraient d'origine réticulo-endothéliale.

Ainsi, nous pouvons constater que les cloisons augmentent le contenu du nerf optique, et peuvent de ce fait, engendrer un état de tension à l'intérieur du nerf. Cet état de tension serait faible à l'état normal, mais pourrait être majoré de façon significative en cas d'augmentation du volume du nerf, entraînant alors des phénomènes compressifs importants avec atteinte des fonctions visuelles.
Par ailleurs, il convient d'insister sur la continuité entre les cloisons et la pie-mère, laquelle est adhérente aux autres gaines.
L'intérêt de cette remarque est de montrer que les cloisons

se trouvent intimement soudées aux gaines par l'intermédiaire de la pie-mère. De ce fait, gaines et cloisons constituent une même et unique charpente conjonctivo-élastique divisant le nerf optique en plusieurs faisceaux. De part sa texture et sa configuration géométrique, cette charpente peut être assimilée à un véritable circuit fermé permettant aux forces de tension développées à partir d'un ou plusieurs foyers compressifs, de se propager aussi bien à l'intérieur du nerf optique, qu'à sa périphérie.
Ainsi, une compression périphérique peut entretenir une compression interne et inversement. Mais pour que cela se produise dans un sens ou dans l'autre, il est nécessaire que la compression soit suffisamment importante pour pouvoir vaincre la résistance du tissu conjonctivo-élastique qui s'oppose à la diffusion des forces d'étirement engendrées par le foyer compressif.

Ainsi, au cours des processus aboutissant à l'augmentation de volume du nerf optique (hématomes du réseau central ou périphérique et surtout oedème traumatique), les cloisons contribuent à enserrer les fibres optiques à l'intérieur des faisceaux, et propager les compressions à travers le nerf.

III - LA VASCULARISATION DU NERF OPTIQUE

Les notions généralement admises jusqu'à ces dernières années ont été en partie remises en question depuis les travaux de Hayreh.

- La partie antérieure du nerf optique est le plus souvent vascularisée par un double système axial et périphérique. Le système axial, qui n'existe que dans les trois-quarts des cas, est constitué par des branches centrifuges de l'artère centrale de la rétine, dans son trajet intra-neural. Le système périphérique, constant, est constitué par des artérioles en provenance de la pie-mère dont

l'origine est variable. Immédiatement en arrière de la lame criblée, ces branches pie-mériennes proviennent de la choroïde péripapillaire et du soi-disant cercle de Zinn-Haller. C'est dire que cette partie du nerf est entièrement sous la dépendance des artères ciliaires courtes postérieures. Plus en arrière, les vaisseaux pie-mériens proviennent de l'artère centrale de la rétine, de l'artère ophtalmique.

- La partie postérieure du nerf optique n'est plus vascularisée que par le système périphérique. Les artérioles pie-mériennes ont, à ce niveau, une triple origine :

  - artères musculaires ;
  - artères ethmoïdales postérieures ;
  - artère ophtalmique.

Dans le canal optique, la vascularisation uniquement périphérique est mal assurée. Dans le crâne, les vaisseaux pie-mériens proviennent de la cérébrale antérieure et de la première artère tubéro-hypophysaire.

- Le drainage veineux est assuré par un système également double, c'est-à-dire à la fois axial et périphérique. Dans le canal optique, le drainage est assuré de façon axiale par la veine centrale postérieure de Khunt qui quitte le nerf à son entrée dans le crâne. Il semble que cette veine ait un rôle important dans les atteintes du nerf optique au cours des sinusites postérieures.

Il apparaît ainsi que le segment intracanalaire est mal vascularisé en raison de l'absence du réseau artériel axial. A ce niveau, la vascularisation est assurée uniquement par le réseau périphérique.
Par ailleurs, le canal optique représente une région particulièrement vulnérable pour les vaisseaux du nerf optique. En effet, les fractures canalaires sont loin d'être exceptionnelles, et peuvent engendrer des blessures du réseau vasculaire périphérique exposant aux hématomes compressifs du nerf. Ces hématomes siègent dans un conduit

inextensible, et de ce fait sont toujours mal tolérés. Ainsi, ils entraînent non seulement la compression du nerf, donc celle des fibres optiques, mais aussi et surtout la compression du réseau vasculaire, aggravant ainsi une circulation déjà défectueuse.
D'autre part, la vulnérabilité du canal optique peut se manifester en cas d'oedème traumatique du nerf. Cette circonstance aboutit à l'écrasement du réseau vasculaire périphérique contre les parois osseuses du canal.

Quelle que soit sa cause, la compression vasculaire est une urgence thérapeutique. En effet, elle engendre un ralentissement circulatoire avec baisse du débit sanguin, pouvant aboutir à l'interruption totale de la vascularisation. C'est ainsi qu'elle entraîne l'ischémie des fibres optiques qui peut conduire à leur atrophie si la compression n'est pas levée précocément.
De plus, la compression vasculaire favorise sans doute les thromboses veineuses et les oedèmes de stase, lesquels accentuent et entretiennent la déficience circulatoire.
Il importe de souligner qu'il existe certainement un stade où les lésions ischémiques des fibres optiques sont encore réversibles. Aussi, il ne faudrait pas trop temporiser pour envisager un acte thérapeutique qui risquerait d'être inefficace à un stade tardif où l'atrophie optique se serait déjà installée.

Au terme de ce chapitre, il convient de dégager les mécanismes conditionnant les traumatismes du nerf optique et préciser les variétés de lésions du nerf qui en découlent.

Le nerf optique peut subir un traumatisme selon un ou plusieurs mécanismes :

- Blessure ou compression par esquille osseuse provenant d'une fracture canalaire.
- Blessure par le repli falciforme endocrânien.
- Compression par hématome (surtout au niveau du canal optique).
- Arrachement ou contusion à la suite d'accélérations ou de décélérations brutales. Trois jonctions sont menacées :
  - Jonction entre les segments endocrânien et intracanalaire du nerf.
  - Jonction entre les segments orbitaire et intracanalaire.
  - Anneau scléral.

Cette énumération n'est pas exhaustive, elle nous montre la diversité des mécanismes pouvant engendrer un traumatisme du nerf ; ces mécanismes n'étant probablement pas les seuls à intervenir.

Les lésions traumatiques du nerf optique répondent à plusieurs variétés qui peuvent d'ailleurs s'associer :

a) <u>Compression du nerf optique</u>

Cette compression reconnaît plusieurs étiologies :

- Hématome ;
- Esquille osseuse ;
- Oedème traumatique.

Elle est particulièrement importante au niveau du canal optique, et entraîne non seulement la compression des fibres

optiques mais aussi celle du réseau vasculaire. De ce fait, la souffrance du nerf optique découle de deux mécanismes différents mais complémentaires : la compression directe et l'ischémie.

Il s'agit donc d'une lésion réversible à condition qu'une thérapeutique active soit envisagée précocément, sinon l'évolution spontanée se fera fatalement vers l'atrophie optique.

b) Section du nerf optique

La section du nerf peut être partielle ou totale. Elle est réalisée habituellement par un fragment osseux provenant d'une fracture canalaire. Plus rarement, il s'agit d'une rupture du nerf par étirement à la suite d'un mouvement brutal d'accélération ou de décélération ; cette rupture siège volontiers au niveau des jonctions fragiles qu'il convient de rappeler : jonction entre les segments endocrânien et intracanalaire, jonction entre les segments orbitaire et intracanalaire,et anneau scléral.

Les lésions sont immédiates et définitives échappant ainsi à toute ressource thérapeutique.
Lorsque la section est partielle, il s'agit de préserver les fibres optiques intactes en luttant contre les autres lésions post-traumatiques curables : hématomes compressifs, oedème.
La section totale du nerf optique est certainement la lésion la plus grave car compromet de façon définitive le pronostic visuel. La biologie de la réparation des sections du nerf ne permet malheureusement aucun espoir prochain de chirurgie plastique.

c) Section physiologique

La "section physiologique" est une entité anatomoclinique mal définie, correspondant à un tableau de cécité post-traumatique précoce sans qu'il y ait de véritable section des fibres optiques.

Elle est due probablement à une compression importante du nerf optique, aboutissant à l'interruption totale de la vascularisation des fibres optiques par étranglement vasculaire.
L'arrêt circulatoire engendre une anoxie aigue des fibres optiques se traduisant cliniquement par une cécité.

La "section physiologique" serait donc une lésion parfaitement réversible, nécessitant un traitement décompressif d'extrême urgence.

d) Contusion du nerf optique

L'importance de la contusion du nerf optique est variable, depuis la simple suffusion hémorragique sous-piale, jusqu'à la dilacération du tissu nerveux associée à une hémorragie plus ou moins importante.

Cette contusion siège au point d'impact du traumatisme et prédomine au niveau des zones qui lors du traumatisme sont les plus exposées contre les arêtes osseuses ou méningées (repli falciforme menaçant le segment endocrânien du nerf optique).

Par l'oedème et les hémorragies qu'elle engendre, la contusion peut constituer une lésion expansive aigue pour laquelle l'indication opératoire paraît indiscutable.

e) Oedème du nerf optique

Cet oedème s'observe pratiquement toujours dans les traumatismes du nerf optique, mais il est bien vraisemblable que cet oedème n'est pas une lésion primitive et que, au contraire, il est secondaire soit aux contusions, soit aux hémorragies, soit aux compressions.

A son tour, cet oedème va être à l'origine de complications, trés particulièrement par le mécanisme de l'étranglement du nerf optique surtout au niveau du canal . Le segment intra-canalaire du nerf, sous l'influence de l'oedème, va "s'étrangler" à l'intérieur du canal, et se trouver ainsi

comprimé; sa souffrance va se traduire cliniquement par une altération des fonctions visuelles.

On peut dire que l'oedème contribue certainement et dans tous les cas à aggraver le tableau réalisé par les lésions traumatiques initiales.

MODES D'EXPLORATION DES TRAUMATISMES DU NERF OPTIQUE

L'exploration du nerf optique va nous permettre d'une part de confirmer le diagnostic et d'autre part d'étudier la valeur fonctionnelle du nerf.

Un ensemble d'examens doit être pratiqué. Il s'agit de :

- L'examen clinique de la pupille
- L'examen de l'acuité visuelle
- L'examen du fond d'oeil
- L'examen du champ visuel
- L'examen radiologique
- L'examen des potentiels évoqués visuels
- L'examen de la vision des couleurs

Nous nous efforçerons au cours de ca chapitre d'expliquer l'intérêt de ces examens sur le plan diagnostique et pronostique.

I - L'EXAMEN CLINIQUE DE LA PUPILLE

C'est un examen essentiel car les signes pupillaires font suspecter l'atteinte du nerf optique et conduisent aux investigations paracliniques qui confirmeront le diagnostic.

Cet examen prend toute sa valeur quand on se trouve devant un malade qui ne peut exprimer son trouble visuel, pour différentes raisons : coma, état confusionnel, aphasie, enfant n'ayant pas encore acquis la parole ; dans tous ces cas, seuls les signes pupillaires font évoquer l'atteinte de la deuxième paire, c'est dire toute l'importance de cet examen.

On recherchera :

- Le réflèxe photo-moteur direct qui est aboli.
- Le réflèxe consensuel qui est conservé du côté atteint et aboli du côté sain. Il se traduit par la contraction pupillaire controlatérale à la stimulation lumineuse.

Dans les formes incomplètes la manoeuvre de Marcus GUNN objective de façon élégante l'atteinte du nerf optique.

- Une mydriase paralytique, à ne pas confondre avec une mydriase areflexique qui s'observe dans les contusions de l'oeil et qui se distingue de la précédente par sa forme ovalaire, quelquefois l'existence d'incisures au niveau du sphincter, la présence d'autres signes de traumatisme oculaire (recul de l'angle, subluxation du cristallin ...) et l'absence de réflèxe consensuel. Cependant il ne faut pas méconnaître la mydriase de l'hématome extradural qui peut parfois masquer une atteinte sous jacente du nerf optique.

II - L'EXAMEN DE L'ACUITE VISUELLE

La baisse visuelle constitue un signe fonctionnel important car elle peut inquiéter le malade et de ce fait, le conduire à consulter.

Le délai d'apparition de la baisse visuelle est variable. Elle peut être soit précoce, constatée dans les suites immédiates du traumatisme ; soit le plus souvent tardive, se manifestant aprés un temps de latence plus ou moins long, allant de quelques heures à quelques jours, d'où l'intérêt de répéter l'examen de l'acuité devant tout malade suspect de traumatisme du nerf optique, afin de déceler toute baisse visuelle secondaire.

Le degré de la baisse visuelle est également variable. Il peut s'agir :

- d'une baisse visuelle discrète et l'acuité pourrait sembler normale à un examen rapide. Il est alors intéressant de noter la plus ou moins grande difficulté avec laquelle les lettres du plus petit optotype lu sont épelées.
- d'une baisse visuelle importante mais l'acuité reste chiffrable en dixièmes.
- d'une atteinte massive de la vision, l'acuité n'est plus mesurable, elle peut être réduite à la perception des mouvements ou même à une vague projection lumineuse.
- enfin, d'une cécité complète.

La baisse visuelle est en régle unilatérale. Sa bilatéralité pourrait indiquer un traumatisme des deux nerfs optiques.

L'évolution de la baisse visuelle sera appréciée d'aprés les examens répétés de l'acuité visuelle qui montrent soit une amélioration de la vision, soit son aggravation, soit enfin sa stabilisation.

Nous pensons que le délai d'apparition et l'évolution de la baisse visuelle, sont des éléments importants pour orienter le diagnostic étiologique. Ainsi, une baisse visuelle secondaire et progressive fera évoquer une lésion expansive qui est probablement un hématome compressif, dont la formation exige un temps de latence qui explique le caractère secondaire du trouble visuel. Par contre, une baisse visuelle immédiate et définitive, fera évoquer une section partielle ou totale du nerf optique. Cependant, certains traumatismes du nerf optique peuvent engendrer à la fois une section et une compression du nerf, ce qui se traduirait cliniquement par une baisse visuelle d'apparition brutale, dont l'évolution se ferait vers l'aggravation.

Remarquons que la baisse visuelle peut être aggravée par un oedème papillaire ou des hémorragies rétiniennes et papillaires.

Enfin, pour que l'appréciation de la baisse visuelle soit précise, il faut tenir compte des variations physiologiques de l'acuité visuelle. En effet, l'acuité varie comme les autres seuils avec l'âge ; elle est basse, de l'ordre de 1/10 ème chez le petit enfant et n'atteint 10/10 ème que vers l'âge de 5 ans ; puis elle peut s'élever jusque vers 15/10 ème ou même 20/10 ème chez certains adolescents ; ensuite elle diminue lentement pour rejoindre 10/10 ème vers 70 ans ; passé 80 ans une acuité de 5/10 ème est normale indépendamment de toute maladie. Ainsi, un adolescent peut accuser une baisse visuelle post-traumatique, alors que le chiffre d'acuité est de 10/10 ème.

III - L'EXAMEN DU FOND D'OEIL

En général cet examen n'a pas de grande valeur diagnostique en matière d'urgence, car les signes ophtalmoscopiques mettent un certain temps pour se constituer, hormis les hémorragies qui sont immédiates.

- Au début :

  - L'examen du fond d'oeil est le plus souvent normal.

  - Parfois on peut observer quelques hémorragies centrées par la papille.

  - Dans certains cas il peut y avoir des syndromes d'oedème de la papille qui sont progressifs ; ils sont en général dus à un syndrome de compression des vaisseaux du nerf optique. Dans ce cas il s'agit d'oedème ischémique de la papille.

- Au bout de trois semaines :

  - On observe une atrophie optique à bords flous ou nets.

  - Les hémorragies se sont en général en partie résorbées.

Dans quelques cas particuliers on peut observer d'autres lésions au fond d'oeil. Il peut s'agir d'un syndrome contusif du pôle postérieur de l'oeil ou d'un tableau de thrombose de l'artère centrale de la rétine.

IV - L'EXAMEN DU CHAMP VISUEL

La périmétrie cinétique à deux variables, de Goldmann, est souvent utilisée. Elle convient assez bien pour l'étude des scotomes centraux importants et celle des déficits périphériques.

La périmétrie statique peut également être utilisée. Elle se pratique avec le périmètre de Harms (périmétrie méridienne) ou le périmètre de Jayle (périmètrie circulaire) et donne une image trés fidèle et trés précise des déficits centraux et paracentraux.

Au cours des traumatismes du nerf optique, les atteintes du champ visuel apparaissent souvent secondairement. Il peut s'agir :

- d'une amaurose ;
- d'une amputation en secteur ;
- d'un scotome central ;
- d'un rétrecissement concentrique .

Ces déficits visuels peuvent être isolés ou associés.

La localisation des déficits est fonction de la topographie de la lésion du nerf optique. Il est évident qu'une quadranopsie nasale inférieure correspond à une lésion temporale supérieure dans le nerf et ainsi de suite.

L'étude du champ visuel permet de suivre l'évolution. Elle permet de faire le bilan des lésions définitives.

V - L'EXAMEN RADIOLOGIQUE

On ne peut guère, en pratique courante, visualiser le nerf optique et l'on doit se contenter le plus souvent d'étudier le canal optique et les autres structures osseuses de voisinage.

1°) - Technique

a) Etude du canal optique

Elle se fait dans la direction du grand axe du canal optique (oblique en haut, en arrière et en dedans), elle portera sur le calibre, la morphologie et l'état structural des parois du canal. Les diverses incidences proposées ont pour but de donner, du canal optique, une vue strictement de face, le rayon principal coïncidant avec le grand axe du canal. Les clichés obtenus par les divers auteurs sont à peu prés identiques, l'image du canal optique se projetant dans le quadrant inféro-externe de l'orbite. On groupe toutes ces incidences sous le nom global d'incidence de Hartmann. Le calibre normal du canal optique se situe entre 2,8 et 6 mm. La forme du conduit est à peu prés cylindrique, en fait, la section du canal optique est assez rigoureusement circulaire à sa partie moyenne, mais l'orifice orbitaire présente assez souvent une paroi interne relativement rectiligne tandis que l'extrémité endocrânienne va fréquemment en s'évasant surtout selon son diamètre transversal. Il est donc préférable, dans les cas douteux, de complèter l'examen radiographique par des coupes tomographiques pratiquées dans la même incidence.

La tomographie en incidence de Hirtz pourra fournir des renseignements complémentaires sur le canal optique et la région des clinoïdes antérieures et du chiasma. Les coupes utiles, qui se situent environ 2 cm au dessus du plan de Virchow, donnent une vue longitudinale du canal optique montrant particulièrement bien ses parois interne et externe, la clinoïde antérieure et le limbus sphénoïdalis.

L'état structural des parois du canal optique : hyper-condensation ou raréfaction osseuse, demandera à être apprécié tout d'abord sur la radiographie (simple ou stéréographique) en incidence type Hartmann, la tomographie seule pouvant donner des images structurales d'interprétation délicate et aléatoire.

b) Etude des autres structures de voisinage

Le fond de l'orbite et la fente sphénoïdale feront l'objet des incidences radiographiques standard de l'orbite, légèrement obliques, dégageant la partie interne des fentes sphénoïdales.
La région ethmoïdo-sphénoïdale et la selle turcique seront étudiées au moyen des incidences classiques symétriques du crâne, front-nez-film, incidence axiale de Hirtz et profil centré sur la selle turcique. Les incidences tomographiques dans ces trois plans sont trés utiles.

c) Etude directe du nerf optique

On peut étudier le nerf optique lui même, dans sa portion intra-crânienne par cisternographie gazeuse, associée à la tomographie à balayage hypocycloïde.
Dans l'avenir, il est probable que l'EMI-scanner, qui peut faire apparaître l'image du nerf optique, sera, par l'étude de son calibre en dehors du canal, une aide précieuse dans le diagnostic.

Insistons sur le fait que les tomographies du canal optique ont une importance considérable (en particulier l'incidence de Hirtz), et que de toute façon, elles doivent être de technique impeccable et interprétées par des médecins trés spécialisés dans ce domaine.

2°) - Résultats

Rappelons que le canal a sur le cliché l'aspect d'une circonférence trés irrégulière. De son bord supérieur, part une ligne presque rectiligne qui se dirige en avant en traversant tout l'orbite.

Dans les traumatismes, on peut voir le canal disjoint par un trait de fracture, parfois un fragment, tardivement un cal qui obstrue la lumière.

Il ne faut pas s'étonner de lire mal les détails du squelette derrière un hématome orbitaire et ne pas prendre un hématome palpébral inférieur pour un hématome du sinus maxillaire.

Lorsqu'il s'agit de fracture propagée au canal optique, le trait de fracture est souvent visible. Au niveau du plancher de l'orbite, par contre, sa lecture est plus difficile. Au fond de l'orbite, il est facile à mettre en évidence.

Il faudra, parfois, savoir trouver la fracture d'une clinoïde antérieure.

Mais, dans le plus grand nombre de cas, le traumatisme du nerf ne comporte aucune lésion osseuse radiographique visible.

En fait on est amené à bien distinguer deux grandes formes de fractures :

- dans la première, il existe un fracas osseux de la face comprenant en partie le canal optique ; la fracture du canal optique passe en deuxième plan.

- dans la seconde, il existe une intégrité apparente des os de la région, mais ce n'est que l'exploration fine des tomographies qui montrera l'existence de microfractures qui intéressent souvent le canal optique ; c'est dire toute l'importance de cet examen.

VI - L'EXAMEN DES POTENTIELS EVOQUES VISUELS

1°) Principe

On sait que toute stimulation sensorielle d'un organe périphérique produit au niveau du cortex, l'apparition d'une réponse électrique sous forme d'un potentiel lent, généralement interprété comme la sommation de nombreux phénomènes individuels issus des divers neurones excités.

Le cortex visuel est le siège d'une activité électrique permanente qu'enregistre l'EEG. Une stimulation du récepteur sensoriel périphérique (rétine) entraîne au niveau de la zone de projection corticale une variation de potentiel appelée potentiel évoqué visuel (PEV) qui se superpose à l'activité spontanée. L'analyse séquentielle par ordinateur, la soustraction du bruit de fond, l'utilisation de filtres de lumière progressifs permettent d'obtenir une certaine précision dans l'étude des PEV.

L'activité évoquée renseigne sur la "perméabilité" de la voie optique à l'influx nerveux en provenance de la rétine et permet l'étude des aires de projection primaire et des aires dites d'association.

2°) Technique

La méthode d'examen au Centre de Biophysique Sensorielle repose sur un affinement des techniques rendu possible par un ordinateur PDP 12 (Digital Equipment.) dont les performances sont accrues par rapport au CAT 400 utilisé dans des travaux antérieurs.

Le programme comporte l'enregistrement des PEV dans des conditions différentes :

- stimulation par flash
- stimulation colorée
- stimulation en lumière atténuée obtenue par utilisation de filtres neutres de densité croissante, gradués de D2 à D7, chacune ayant un coefficient

de transmission de $1/10^n$ (avec n densité du filtre).

Une fois l'enregistrement terminé et les données mémorisées sur ordinateur, on pratique 3 types d'études complémentaires :

- l'analyse séquentielle du tracé qui présente, simultanément sur l'écran, les diverses phases de l'intégration des signaux, la croissance harmonieuse des ondes correspondant à la loi mathématique de sommation, permettant d'apprécier aisément le caractère non aléatoire du signal enregistré.
- le calcul de la variance et de l'écart type du signal. Ceci permet de déceler un éventuel artéfact s'écartant de la loi (ou distribution) gaussienne.
- l'analyse des fréquences par le calcul du spectre de Fourier qui permet d'étudier la répartition des différentes fréquences qui apparaissent dans les PEV et celles d'un électroencéphalogramme simple effectué en dehors des stimulations visuelles.

En pratique, on réalise plusieurs enregistrements correspondant aux tracés suivants :

Tracé 1 : les deux yeux ouverts en lumière blanche.
Tracé 2 : Oeil gauche en lumière blanche
Tracé 3 : Oeil gauche en lumière rouge
Tracé 4 : Oeil droit en lumière blanche
Tracé 5 : Oeil droit en lumière rouge
Tracé 6 : Oeil atteint (droit ou gauche) en lumière atténuée : lumière blanche + filtre Dn (n variant de 2 à 7).

On précise les critères techniques d'enregistrement :

1) Electrode active : occipitale
2) Electrode de référence : mastoïdienne
3) Fréquence de stimulations.

3°) Résultats

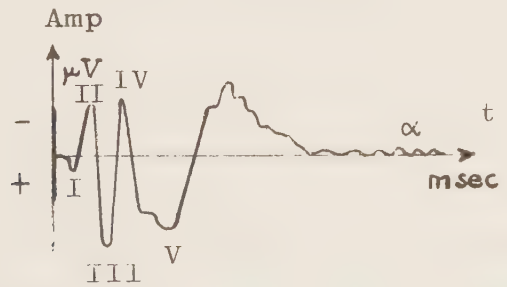
a) chez le sujet normal

Le PEV est de faible voltage et polyphasique ; l'aspect du tracé est trés variable selon les conditions d'enregistrement et les individus.
La nomenclature des deflexions du tracé normal varie selon les auteurs ; l'élément le plus constant est le temps de culmination des différentes ondes.
Avec Gastaut on distinguera :

- une partie précoce qui comporte quatre déflexions numérotées I, II, III, IV, dont les sommets ont respectivement une latence de 25, 50, 70, 100 millisecondes, et dont l'amplitude va en augmentant pour atteindre 50 microvolts pour l'onde IV. Il faut remarquer que les ondes I et II sont difficiles à obtenir et souvent absentes.

- une partie tardive, constituée par une seule onde positive, dite onde V, qui peut revêtir un aspect monophasique, ou plus souvent biphasique ; son temps de latence est d'environ 150 millisecondes et son amplitude d'une cinquantaine de microvolts.

- une post-décharge qui se poursuit avec le rythme alpha de l'électroencéphalogramme.



Description du PEV selon Gastaut.

On a beaucoup discuté la spécificité du PEV, c'est-à-dire, sa dépendance vis-à-vis des phénomènes visuels ; l'expérimentation montre qu'il présente un maximum d'amplitude quand il est receuilli au niveau de l'inion, mais qu'il diffuse sur l'ensemble du scalp.

La morphologie du PEV est fonction de plusieurs facteurs :

- la position des électrodes et la fréquence des stimuli ;
- l'intensité du stimulus : l'amplitude est d'autant plus grande que le stimulus est plus intense ; cette intensité a surtout une influence sur le temps de latence, qui est d'autant plus court que le stimulus est plus fort ;
- l'âge : le PEV existe dés la naissance, mais ce n'est que vers l'âge de 6 ans qu'il prend la configuration décrite précedemment ;
- la zone rétinienne stimulée : la stimulation de la macula donne une réponse plus ample que celle d'une zone extrafovéale de même surface ;
- l'attention du sujet ; de plus, quand on projette deux images différentes aux deux yeux, une seule est perçue, l'autre étant neutralisée, à celle qui est perçue correspond le plus grand potentiel évoqué.

En pratique, nous retiendrons particulièrement les notions suivantes :

- le tracé a le plus souvent une forme en M ou en W, sa caractéristique essentielle est d'être assez constant chez un même individu.
- les ondes précoces apparaissent le plus souvent entre 50 et 70 millisecondes (temps de latence).
- on considère qu'on peut étudier avec intérêt le tracé obtenu jusqu'à 250 à 300 millisecondes.
- les réponses ne doivent pas disparaître ou s'atténuer en lumière rouge ou en lumière atténuée (interposition de filtre) ; on doit avoir le même résultat qu'en lumière blanche.

b) <u>en cas d'atteinte du nerf optique</u>

On peut observer :

- une disparition des ondes précoces qui est généralement d'un mauvais pronostic

- une baisse d'amplitude du tracé.

En pratique, on est amené à distinguer trois variétés de réponses :

- on rencontre le plus souvent une diminution des PEV en lumière blanche avec une relative conservation en lumière rouge. Ceci est dû au fait que le faisceau maculaire, qui est axile au niveau du canal optique, échappe plus facilement aux lésions traumatiques que les faisceaux qui l'entourent. Ce résultat témoigne d'une atteinte périphérique du nerf optique.
- on peut avoir une diminution des PEV en lumière rouge et blanche ; cela signifie que l'atteinte du nerf est totale, intéressant à la fois les faisceaux maculaire et périphériques.
- plus rarement, il peut s'agir d'une diminution élective des PEV en lumière rouge (extinction presque totale du tracé) avec une bonne conservation en lumière blanche, cela indique que l'atteinte du nerf optique est limitée au faisceau maculaire (en règle il existe un scotome central).

Au cours des traumatismes du nerf optique, on constate un parallélisme étroit entre la symptomatologie clinique et les réponses électriques. Cependant, en cas de cécité complète par atteinte du nerf optique, il persiste parfois une faible réponse évoquée. Par ailleurs, il est possible d'observer une altération des PEV avec une acuité visuelle apparemment normale (10/10 ème), cette éventualité pouvant se rencontrer chez les adolescents ayant une acuité de 15/10 ème voire 20/10 ème, et qui présentent à la suite d'un traumatisme du nerf optique, une baisse visuelle pouvant correspondre à une acuité de l'ordre de 10/10 ème.

La modification des PEV paraît être proportionnelle au nombre des fibres altérées dans leur conduction. Ainsi,

dans les sections totales du nerf optique, on peut observer une abolition des PEV. Par contre, ils peuvent être diminués de façon variable, en cas de section partielle ou de compression du nerf, suivant l'étendue des lésions.

4°) Intérêt

a) Intérêt diagnostique

Cet examen confirme l'atteinte fonctionnelle du nerf optique et précise sa topographie qui peut être périphérique, maculaire ou totale.

b) Intérêt pronostique

- Il semblerait que du moment qu'une faible réponse évoquée persiste, le pronostic visuel tout au moins immédiat soit bon (le pronostic lointain ne pouvant faute d'expérience, être évalué). Des PEV plats sont de mauvais pronostic, ils témoignent en général d'une section totale du nerf optique.

- L'atteinte prédominante en stimulation rouge serait un élément de gravité. Par contre, un tracé normal en lumière rouge serait d'un bon pronostic.

- La conservation du temps de latence et des ondes précoces a une meilleure valeur pronostique que l'amplitude des tracés.

c) Intérêt dans la surveillance de l'évolution

L'examen répété des PEV permet de suivre de façon précise l'évolution des lésions du nerf optique ; la comparaison des tracés permet de mettre en évidence soit une amélioration, soit au contraire une aggravation, soit enfin une stabilisation des lésions.

VII - L'EXAMEN DE LA VISION DES COULEURS

Dans une lésion du nerf optique qui se présente comme une pseudonévrite optique traumatique où l'examen du fond d'oeil est normal et l'acuité visuelle relativement conservée, l'examen de la vision des couleurs peut être utile en permettant de suivre la récupération des fibres optiques.

Cet examen est valable pour des traumatismes importants du nerf optique avec une acuité visuelle relativement conservée.

C'est le test de Farnsworth 100 Hue qui est le plus apte à suivre l'évolution de la dyschromatopsie avec beaucoup de précision puisque de façon chiffrée.
Ce test est constitué de pastilles colorées avec des pigments spéciaux, afin qu'elles présentent une saturation et une luminosité constantes, si bien qu'elles ne diffèrent que par leur tonalité. Il y a 85 teintes proches les unes des autres, séparées par une valeur voisine du minimum de sensibilité différentielle. Ces teintes se répartissent régulièrement sur le diagramme chromatique UCS. On fait ranger au sujet les pastilles graduellement selon leur tonalité ; ces pastilles sont numérotées sur l'autre face, ce qui permet de répérer le classement effectué ; un dyschromatopsique fait des erreurs, dont le nombre total ou score doit atteindre une valeur critique, variable avec l'âge, pour que le sujet soit considéré comme anormal ; puis on dessine le diagramme caractéristique du sujet. Le grand axe de ce diagramme indique le type de dyschromatopsie et son importance donne son degré ; l'axe déterminé par les zones ou les erreurs sont maxima est grossièrement perpendiculaire à la direction générale des lignes de confusion.

En cas de lésion du nerf optique à type de pseudonévrite traumatique, cet examen nous montre qu'il n'y a pas d'axe à proprement parler : les axes sont diverses.

Cependant pour que l'interprétation de ce test soit précise, il faut que l'acuité visuelle soit relativement élevée (au moins de l'ordre de 5/10 ème) . Par ailleurs, le test de Farnsworth 100 Hue doit être présenté sous un éclairage convenable, c'est-à-dire soit la lumière du jour intense, soit la lumière standard internationale.

Ce test a l'inconvénient d'être un examen long mais sa précision et sa sensibilité justifient largement son usage.

Au terme de ce bilan, la confrontation des examens cliniques et paracliniques va nous permettre d'affirmer le diagnostic de traumatisme du nerf optique, et de préciser sa variété clinique qui peut correspondre soit à un syndrome de section totale ou partielle, soit à un syndrome de compression, qu'il convient d'envisager au cours du chapitre suivant.

VARIETES CLINIQUES, ETIOLOGIQUES ET TOPOGRAPHIQUES DES TRAUMATISMES DU NERF OPTIQUE (D'APRES LA LITTERATURE)

I - VARIETES CLINIQUES

On doit distinguer deux groupes de cas. Dans le premier, les troubles sont immédiats et définitifs. Ils réalisent le syndrome de section totale ou partielle du nerf. Dans le deuxième cas, ils se constituent plus lentement ou même secondairement ; c'est le syndrome de compression. Cependant, l'association de ces syndromes est possible.

A - Syndrome de section totale

La section est, en général, consécutive à l'arrachement ou à la blessure directe du nerf. L'interruption totale de la conduction du nerf est plus fréquente à l'apex orbitaire. Elle est d'abord masquée par les conséquences du traumatisme : choc, coma.

Le syndrome est constitué par les éléments suivants :

- disparition complète de toute perception lumineuse,
- abolition du réflexe pupillaire à la lumière,
- conservation du réflexe consensuel,
- mydriase paralytique (à ne pas confondre avec une mydriase areflexique).

On peut néanmoins distinguer plusieurs cas.

a) lorsque la section porte en arrière de la pénétration des vaisseaux dans le nerf, l'aspect de la papille est normal. Ce n'est que vers la troisième ou la quatrième semaine qu'apparaît la décoloration de l'atrophie optique. Cette date est d'ailleurs discutée. La période la plus courte observée est de quatre jours. RODGER donne la moyenne de dix sept jours. D'aprés FUCHS, on peut l'attendre jusqu'à huit semaines ; pour PARSONS, de quatorze à vingt et un jours. D'aprés RODGER, elle est d'autant plus précoce que le traumatisme siège plus prés du globe.

b) lorsque la section est prés de la papille. La colonne sanguine disparaît des artères rétiniennes. L'aspect est celui d'une embolie de l'artère centrale avec oedème ischémique et tache cerise de la macula. Plus souvent, ce tableau est masqué par des hémorragies profuses sur la papille et la rétine.

De ce cas, doit être rapprochée une variété spéciale d'amaurose, qui n'est pas à proprement parler un traumatisme du nerf. C'est la lésion de l'artère ophtalmique à son entrée dans l'orbite. La lésion des vaisseaux ciliaires, d'autre part, joue certainement un rôle prépondérant dans l'apparition de la chorio-rétinite traumatique.

B - Syndrome de section partielle

Ce syndrome est fréquemment réalisé par une esquille ou un petit corps étranger piquant ou coupant. Il est, comme le syndrome précédent, contemporain du trauma. Le début est celui d'une section totale avec hémorragies et oedèmes, puis survient une phase de récupération. Le syndrome donne lieu à des champs visuels curieux, suivant la nature et le point d'application du traumatisme.

C - Syndrome de compression

Ce syndrome peut se constituer aussitôt aprés le traumatisme. Il s'agit alors de l'écrasement du nerf dans le canal optique Le pronostic en est trés sombre.

Il apparaît, en général, plus tardivement (quelques jours aprés l'accident), souvent masqué dans un syndrome d'oedème papillaire, complication d'une méningite traumatique intracrânienne.

Le mécanisme en cause est l'hématome intracrânien ou l'hématome des gaines du nerf. Plus tardivement, il s'agit d'un cal vicieux, ou de brides d'arachnoïdite traumatique. Cette étiologie traumatique des arachnoïdites est, en effet, trés fréquente.

La compression réalise l'interruption totale ou partielle de la fonction visuelle, mais, contrairement au syndrome précédent, sa constitution est progressive. Des examens répétés de l'acuité et des mesures du champ visuel sont nécessaires pour en déceler rapidement les premiers symptômes.

A la période de début, le fond d'oeil peut être le siège d'une stase papillaire, mais cela signifie plutôt un traumatisme postérieur. L'oedème peut d'ailleurs être dû aussi à l'hématome des gaines. La compression est compatible avec un fond d'oeil normal.

A une période plus tardive, se constitue la décoloration du nerf puis l'atrophie optique typique totale ou partielle.

L'interruption de la fonction visuelle peut n'être que transitoire grâce à la résorption rapide d'un hématome orbitaire par exemple.

Il existe d'innombrables variétés de compressions, parmi lesquelles les hémorragies et les hématomes méritent une mention spéciale.

a) Les hémorragies sous-durales du nerf optique sont presque toujours d'origine traumatique. La première description en fut donnée par Priestley SMITH. LIEBRECHT les voit se produire dans trois circonstances :

1°) Le sang vient de l'espace sous-dural du cerveau et pénètre dans la gaine du nerf.

2°) Le sang chemine le long de l'espace périvasculaire de l'artère ophtalmique, et fait irruption dans l'espace dural.

3°) La fracture de l'os prés du trou optique déchire les vaisseaux duraux.

Les hémorragies sous-durales spontanées sont surtout le fait des maladies du sang.

b) L'hématome des gaines du nerf optique

On donne le nom d'hématome des gaines du nerf optique à l'épanchement de sang qui se constitue dans les espaces

formés par les prolongements des méninges qui entourent le nerf, depuis le canal optique jusqu'à la partie postérieure du globe oculaire.

L'épanchement peut accompagner une hémorragie cérébrale avec suffusion sous-arachnoïdienne. On l'observe aussi dans la pachyméningite hémorragique, dans les cas de rupture d'anévrisme et dans toutes les maladies qui sont marquées par des troubles circulatoires pouvant déterminer des hémorragies, tel le diabète, la néphrite, le scorbut. Mais tous ces cas sont rares.

Il faut aussi savoir qu'on a décrit une forme primitive spontanée d'hématome se produisant sur place, sans qu'il y ait d'hémorragie intracrânienne. Ce serait plus exceptionnel.

Ce qui est certain, c'est que l'hématome des gaines du nerf optique fait suite, le plus souvent, à un traumatisme crânien s'accompagnant d'hémorragie sous-dure-mérienne. La nature du traumatisme importe peu. Ce peut aussi bien être une contusion, une plaie du cerveau qu'une fracture de la base ou de la voûte. La condition essentielle réside dans une hémorragie suffisamment importante pour que le sang puisse fuser dans les gaines du nerf.

Comme symptômes de l'hématome, il faut citer, en premier lieu, la présence d'un oedème papillaire. L'oedème est généralement bilatéral. Il présente le tableau classique de celui qu'on observe au premier stade de son évolution dans les tumeurs du cerveau. Il y a parfois aussi des hémorragies rétiniennes et vitréennes. Ces hémorragies n'ont aucune continuité avec l'épanchement intervaginal. Elles résultent de ruptures veineuses ou capillaires dans la rétine même. Ces ruptures ne sont que la conséquence de l'hypertension veineuse qui, elle-même, provient de la compression de la veine centrale dans la gaine par l'hématome.

Il convient d'insister sur la rapidité avec laquelle l'oedème papillaire s'installe. UHTHOFF l'a observée cinq heures et demie aprés une chute, et, dans un cas il a assisté à son début une demi-heure aprés l'accident.

A l'ouverture de la cavité orbitaire, on trouve le nerf optique ayant l'aspect d'une veine remplie de sang coagulé. Il n'existe aucune communication entre l'hémorragie de la gaine et les espaces intra-oculaires, ni entre l'hémorragie et les espaces interfasciculaires du nerf. Les fibres nerveuses sont intactes. Mais l'hématome peut se propager dans la cavité de l'orbite en passant par la gaine durale et aussi en suivant le trajet des vaisseaux centraux.
Il y a généralement cécité subite.

Le pronostic de l'hématome des gaines du nerf optique n'est pas forcément mauvais. On peut fort bien assister à la résorption du sang. L'atrophie du nerf optique n'est pas l'aboutissement fatal.

c) Les hémorragies sous-arachnoïdiennes ne sont jamais de cause orbitaire. Le sang vient des espaces sous-arachnoïdiens intracrâniens. Elles succèdent à des hémorragies méningées aprés fracture de la base ou aprés rupture d'un anévrisme intracrânien.
Le tableau clinique est un mélange d'oedème papillaire et d'hémorragies rétiniennes siègeant en général prés du disque. Elles sont parfois sous-rétiniennes. De nombreuses controverses ont été faites sur l'origine de ces hémorragies. D'aprés LIEBRECHT, elles fusent à travers la lame criblée, mais les examens anatomo-pathologiques ne confirment pas ces données. Elles ont sans doute le même mécanisme que la stase.
Le syndrome rétinien est accompagné de spasmes du III ou IV et de proptosis, que l'on croit dû à la congestion veineuse de l'orbite.
La ponction lombaire ramène du sang.

d) Les petites hémorragies intraparenchymateuses du nerf réalisent de petits déficits dans le champ visuel (déficits en secteur) et même des scotomes centraux.

RODGER, dans une étude, donne une statistique sur la fréquence des différentes variétés de compression. La fracture du canal est évidemment trés importante, mais la cause la plus commune paraît être l'hémorragie des gaines, l'hématome des gaines du nerf optique.

D - Signes associés

De nombreux signes cliniques dus à des lésions des organes de voisinage sont associés aux traumatismes du nerf optique. Ce sont :

a) Des signes orbitaires, épanchement orbito-sous-conjonctivo-palpébral indice de fracture de l'orbite ou d'hématome rétrobulbaire, exophtalmie légère ou enophtalmie.

b) Des signes nasaux : épistaxis traumatiques, emphysème sous-cutané, anosmie traumatique.

c) Des troubles nerveux : paralysie isolée du VI, due à une fracture du rocher ou associée à d'autres au niveau de la fente sphénoïdale, paralysie du III, paralysie du IV.

d) Des troubles sensitifs de l'ophtalmique de Willis, parfois du frontal, du lacrymal ou du nasal.

e) L'oedème papillaire est rare ou tardif aprés un traumatisme sous-crânien. Lorsqu'il apparaît aprés un trauma du nerf optique, il signe habituellement une complication intracrânienne, et son pronostic est mauvais.

En général, il accompagne les hématomes sous-duraux dans 50 % des cas d'aprés KUNKEL et DANDY ; il serait rare d'aprés WALCH. C'est un symptôme tardif. Il coïncide avec une perte progressive de la conscience, une dilatation de la pupille homolatérale, une hémiparésie controlatérale, parfois homolatérale.

L'oedème papillaire se voit aussi dans les hémorragies sous-arachnoïdiennes.

L'arachnoïdite opto-chiasmatique traumatique réalise enfin souvent des symptomatologies analogues.

II - VARIETES ETIOLOGIQUES

La distinction classique entre traumatismes directs et traumatismes indirects est simple, mais n'est pas toujours vraie. Un traumatisme direct peut, par exemple, n'agir que par un mécanisme indirect de refoulement du nerf.

A - Les traumatismes directs

Ils atteignent, en général, le nerf dans l'orbite. Il s'agit le plus souvent de la pénétration d'un objet pointu. Dans ces cas, la pénétration interne est plus facilement réalisée. L'inclinaison de la paroi nasale dirige l'objet vers l'apex orbitaire et donc vers le nerf. L'apophyse zygomatique fait, au contraire dévier le corps étranger vers la tempe. Une baguette ou une aiguille à tricoter introduite dans l'orbite d'un crâne sec aboutit inévitablement à l'apex (DUFOUR).

Une grande quantité d'agents vulnérants crée les blessures les plus diverses : pointes de parapluie, armes blanches, fragments de bois, de métal, éclats de mines ou d'obus. Le nerf optique peut alors être sectionné, piqué ou écrasé.

D'autres organes orbitaires peuvent être lésés : muscles et nerfs moteurs, vaisseaux, ganglions ciliaires.

Le corps étranger peut amener dans l'orbite des agents infectieux, facteurs de complications infectieuses et de suppuration.

L'arrachement du nerf optique peut être réalisé de plusieurs manières différentes. Le cas de l'arrachement par un crochet

est rare. On a signalé un cas par la griffe d'un ours. En général, le nerf est repoussé dans l'orbite par un corps étranger mousse. Le globe bascule et le nerf se rompt.

Anatomiquement, on distingue le cas où les gaines sont séparées du bulbe et celui où seul le nerf est rompu à l'intérieur de la gaine durale. Ce dernier est le plus fréquent. La rupture du nerf derrière le globe se produit au niveau de la lame criblée ou en arrière.

Les plaies par armes à feu peuvent léser le nerf dans tous ses segments orbitaire, canaliculaire, intracrânien. Il existe, en général, de gros délabrements, et le pronostic vital est sévère. Il est pourtant classique de dire que les tentatives de suicide par révolver aboutissent plus fréquemment à la cécité qu'à la mort. Le canon de l'arme est en effet appliqué sur la tempe et les nerfs optiques sont sectionnés dans les deux orbites en dehors de la cavité intracrânienne ou même à la base du crâne.
LAGRANGE a donné la classification suivante du trajet des projectiles :

- Le projectile intéresse le frontal au dessus de l'orbite. Le globe n'est pas atteint, mais il peut y avoir irradiation du trait de fracture jusqu'au nerf.
- Le projectile passe sous l'orbite sans le traverser. Il peut y avoir des lésions maculaires par ébranlement.
- Le projectile traverse l'orbite sans toucher le globe mais peut toucher le nerf.
- Le projectile ou une esquille osseuse touche le globe tangentiellement.

B - Les traumatismes indirects

Ils atteignent presque toujours le nerf au niveau du canal optique ou de son segment intracrânien. Ils sont le plus

souvent la complication d'une fracture du crâne avec ouverture du canal optique ou compression dans ce canal.

- Il s'agit fréquemment d'un traumatisme frontal discret. Le trait de fracture traverse l'étage antérieur, soit sur la ligne médiane, soit un peu de côté avec obliquité en dedans. Il rejoint le trou optique ou la fente sphénoïdale.

- Les traumatisme portant sur la région temporo-frontale, en particulier sur l'apophyse orbitaire externe, intéressent l'étage moyen du crâne :

  - le trait suit le bord antérieur du rocher, le corps du sphénoïde et aboutit à la lame criblée.
  - le trait suit le bord antérieur du rocher, par le trou ovale, le trou grand rond, la fente sphénoïdale et se prolonge jusqu'au canal optique.
  - il existe des fractures indépendantes de la petite aile du sphénoïde dues à des contre-coups.

- Les traumatismes de la région sous-orbitaire et malaire provoquent des fractures de la paroi inférieure de l'orbite qui irradient jusqu'au trou optique.

- Les fractures de l'étage postérieur du crâne enfin peuvent traverser le rocher, le corps du sphénoïde et aboutir au canal optique en passant par le canal carotidien , le trou ovale, le trou grand rond et la fente sphénoïdale.

Beaucoup d'atrophies optiques congénitales peuvent être attribuées à des traits de fracture dus au forceps. Des manoeuvres manuelles sont parfois en cause (introduction d'un doigt dans la cavité orbitaire). La fissure intéresse la voûte, il s'en suit un hématome avec anesthésie légère, ecchymose palpébrale, anesthésie de la cornée, hémorragies rétiniennes et souvent ptosis.

Le mécanisme des traumatismes indirects du nerf optique est la dilatation du nerf adhérent à la paroi supérieure du canal, qui se fissure et s'écartèle. La compression ou l'écrasement entrent aussi en jeu.
La lésion peut être immédiate ou tardive, il s'agit alors de compression par hématomes des gaines, par hématome intracrânien ; plus tardivement encore d'arachnoïdite opto-chiasmatique.

III- VARIETES TOPOGRAPHIQUES

La symptomatologie des atteintes traumatiques du nerf est variable suivant le lieu des lésions.

- La blessure du nerf au niveau de la papille est une rareté. Elle est réalisée par la blessure directe du fait d'un corps étranger ou d'un instrument pénétrant dans l'oeil.
La blessure indirecte se fait au niveau de l'anneau scléral. Un objet mousse repousse le nerf et le détache de son insertion bulbaire.
Les détails sont voilés par une hemorragie profuse du fond d'oeil, qui donne bientôt naissance à une vaste formation blanchâtre et couenneuse remplaçant le disque papillaire et d'où semblent émerger les vaisseaux rétiniens.
L'arrachement du nerf optique au niveau de l'anneau scléral crée une profonde excavation papillaire, d'une douzaine de dioptries, plus profonde que celle du glaucome. Les vaisseaux ne sont plus perfusés, mais une circulation collatérale réapparaît par la suite.
Un coup sur le globe réalise parfois par bascule une déchirure partielle, le nerf tenant encore par un côté à l'anneau ; l'excavation est plus profonde d'un côté que de l'autre. La moitié du champ visuel correspondant à la déchirure se trouve abolie.

- Lorsque la lésion du nerf porte dans sa partie vasculaire, le tableau est trés semblable à celui d'une

oblitération de l'artère centrale de la rétine. La circulation se rétablit en quelques semaines, souvent par développement d'une circulation collatérale entre les artères de la rétine et celles du cercle ciliaire.

- Les lésions du nerf en arrière du point de pénétration des vaisseaux sont surtout dues aux fractures du canal optique. Le nerf est en rapport étroit avec l'os et ne peut se déplacer. Nous savons que l'inclinaison des parois oriente de préférence les corps étrangers et les armes blanches vers le trou optique.

Les blessures directes du nerf optique sont, de ce fait, trois fois plus fréquentes dans sa partie non vasculaire. Les agents les plus fréquents sont les plombs de chasse, les pointes de parapluie, les fourches en fer, les fleurets, les balles de révolver. La lésion isolée est rare. L'hémorragie orbitaire crée une exophtalmie souvent trés marquée ; le trauma s'accompagne souvent de contusion ou d'hémorragies rétiniennes. Toutes les variétés d'atteinte du champ visuel sont possibles. L'aboutissement est, en général, l'atrophie optique.

OBSERVATIONS CLINIQUES

Nous nous proposons d'étudier huit observations se rapportant à des traumatismes du nerf optique.
Nous discuterons les conduites thérapeutiques envisagées ainsi que les résultats obtenus. Nous nous efforcerons également de dégager l'intérêt de chaque observation.

A la fin de cette étude, il convient d'établir un tableau récapitulatif comportant l'analyse de ces observations.

OBSERVATION N° 1

Un jeune homme de 17 ans est victime le 28 Mai 1972 d'un accident de la voie publique avec traumatisme crânien et perte de connaissance initiale.

Il est transporté à l'hôpital de Bicêtre dans un coma vigil. Les radiographies montrent :

- une fracture fronto-pariétale gauche ;
- une fracture du plancher orbitaire gauche ;
- une fracture maxillaire gauche (branche horizontale de la mandibule).

Le malade est transféré le lendemain dans le service de Neurochirurgie de l'hôpital Lariboisière (Pr Houdart).
L'examen ophtalmologique révèle :

- mydriase gauche ;
- abolition du réflèxe photomoteur gauche ;
- hématome palpébral bilatéral avec oedème.

Le fond d'oeil est normal des deux côtés.

En raison du coma dans lequel se trouve le malade, l'examen de l'acuité visuelle n'a pu être exploré que trois jours aprés l'accident. Il montre une cécité totale de l'oeil gauche, l'acuité visuelle de l'oeil droit étant de 10/10ème.

Par ailleurs, il existe une limitation des mouvements de l'oeil gauche.

Les fractures mandibulaire et orbitaire gauches justifient le transfert du malade dans le service d'O.R.L. (Pr Pialoux) dix jours aprés l'accident.
A cette date, l'examen ophtalmologique montre la persistance de la cécité de l'oeil gauche, de la mydriase et de l'abolition du réflèxe photomoteur.
Le fond d'oeil reste normal des deux côtés.

Devant ces signes visuels, on évoque le diagnostic de traumatisme du nerf optique gauche.

L'examen des potentiels évoqués visuels pratiqué à cette période montre une diminution trés nette des potentiels gauches par rapport aux droits, confirmant ainsi l'atteinte du nerf optique gauche.

Le malade est opéré deux semaines aprés l'accident. L'intervention comporte la décompression du nerf optique gauche, ainsi que la réparation des fractures du plancher orbitaire et de la mandibule gauches.

Compte rendu opératoire :

- Incision paralatéro-nasale gauche.

- Fracture de l'os propre et de la branche montante du maxillaire, menant directement sur l'éthmoïde dont le toit est fracturé, sans que l'on décèle de fuite de liquide céphalo-rachidien ni de brèche méningée.

- Résection de la paroi interne de l'orbite jusqu'à l'artère éthmoïdale postérieure que l'on sectionne.

- Ouverture du sinus sphénoïdal empli d'un volumineux caillot.

- Découverte à ce niveau d'une fracture de la face inférieure du canal optique : un fragment osseux incarcéré comprime le nerf à son entrée dans l'orbite. On lève l'embarrure.

- Décompression à la fraise du reste du canal.

- Réfection du toit de l'éthmoïde à l'aide du couvercle osseux conservé.

- Fermeture sans mèche ni drainage.

- Blocage intermaxillaire par arcs métalliques.

Les suites opératoires sont satisfaisantes. En effet, au 18 ème jour post-opératoire l'examen révèle :

- Récupération de la vision de l'oeil gauche. L'acuité visuelle est de 4/10 ème. La vision des couleurs semble en partie acquise.

- Réapparition du réflèxe photomoteur gauche.

- Disparition de la mydriase de l'oeil gauche.

Le malade est revu en consultation (Pr Saraux) quatre mois aprés l'intervention. L'acuité visuelle de l'oeil gauche est de 5/10 ème sans correction et 7/10 ème avec correction. L'examen du fond d'oeil montre une décoloration papillaire gauche. Le champ visuel est normal des deux côtés. L'examen de la motricité oculaire révèle une diplopie dans le regard latéral droit. L'examen au Lancaster montre une diminution de la motilité oculaire à droite et en haut, objectivant un déficit du Droit Interne gauche et du Grand Oblique homolatéral.

La diplopie disparaît grâce à une rééducation orthoptique. L'acuité visuelle de l'oeil gauche se maintient à 7/10 ème avec correction.

Cette observation montre que la précocité de la décompression chirurgicale du nerf optique a permis sans doute de sauvegarder la vision du malade.

OBSERVATION N° 2

Un jeune homme de 23 ans est victime le 20 Juin 1972 d'un accident de voiture.
Aprés une hospitalisation d'une semaine, il est adressé au service d'Ophtalmologie de l'hôpital Lariboisière (Pr Saraux) en raison d'une baisse de l'acuité visuelle de l'oeil droit.

A son entrée dans le service, l'examen ophtalmologique révèle :

- une acuité visuelle de l'oeil droit inférieure à 1/10 ème (le malade voit bouger les doigts à 10 cm); l'acuité de l'oeil gauche étant de 10/10 ème.

- une atteinte du III droit avec mydriase relative paralytique et ptosis total.

- une atteinte du VI droit avec parésie du Droit externe droit.

Le fond d'oeil est normal des deux côtés ainsi que la tension oculaire.

Par ailleurs, on note une paralysie faciale gauche.

Les radiographies : examen du crâne de face, de profil droit, incidence de Worms, incidences d'orbites, incidences des trous optiques ainsi que d'autres tomographies visualisant le trajet du VII, révèlent :

- une fracture de la paroi externe de l'orbite droite au niveau de la grande aile du sphénoïde, le trait irradiant vers la portion malaire de cette paroi.

- une disjonction modérée de la suture entre l'écaille temporale et le bord postérieur de la grande aile du sphénoïde.

- une fracture du toit de l'orbite droite, le trait irradiant sur le toit de l'éthmoïde droit dans sa partie postérieure.

Cependant les canaux et les trous optiques sont normaux, sinon que le diamètre du canal optique droit est globalement diminué.

Le malade est transféré dans le service d'O.R.L. de l'hôpital Lariboisière (Pr Pialoux) un mois aprés l'accident, pour bilan et traitement de la paralysie faciale.

A cette période, l'examen ophtalmologique révèle une paralysie totale du III, du IV et du VI droits. Le reflexe photomoteur droit est aboli. A noter que l'atteinte du IV droit est apparue deux semaines aprés l'accident. L'acuité visuelle de l'oeil droit reste toujours inférieure à 1/10 ème. L'examen du fond d'oeil montre une légère décoloration de la papille droite, la macula étant normale.
L'examen des potentiels évoqués visuels révèle une diminution trés nette des potentiels droits par rapport au côté sain. L'électrorétinogramme montre un tracé biphasique de morphologie normale mais d'intensité réduite de 30 % ainsi qu'une absence de réponses tant à droite qu'à gauche aprés interposition du filtre rouge.

Devant ces signes, on pose l'indication d'une décompression du nerf optique droit par voie basse, avec décompression de l'extrémité interne de la fente sphénoïdale droite.
Le malade est opéré un mois aprés l'accident (Pr Freyss).

Compte rendu opératoire :

Décompression du nerf optique droit avec décompression de l'extrémité interne de la fente sphénoïdale.

- Incision nasofrontale curviligne

- Décollement facile de la paroi interne et supérieure de l'orbite.

- Repérage de l'artère ethmoïdale antérieure qui est normale. Autour de l'artère ethmoïdale postérieure existe

un fracas osseux microscopique. Le toit exploré dans son tiers interne est normal.

- Attaque à la fraise de la paroi orbito-nasale, puis ethmoïdo-sphénoïdale. Celle-ci est particulièrement épaisse.

- Repérage facile du canal optique qui n'est pas fracturé apparemment, mais qui se transforme en mosaïque dés qu'on commence à l'user à la fraise diamantée.

- Décompression fort satisfaisante de sa face interne. Il n'a pas été possible d'aller jusqu'au chiasma, la fraise diamantée se révélant trop courte.

- Décompression facile de la fente sphénoïdale.

- Mise d'un téflon dans la paroi interne.

- Fermeture.

Les suites opératoires sont satisfaisantes. Nous préférons les exposer par ordre chronologique :

- 4 ème jour post-opératoire :

Récupération partielle de l'acuité visuelle de l'oeil droit. En effet, le malade compte les doigts à une distance de un mètre.

- 7 ème jour post-opératoire :

Récupération totale du IV et du VI droits, et partielle du III droit car persiste une parésie du regard en dedans.

- 8 ème jour post-opératoire :

  - Récupération totale du III droit.
  - Réapparition du réflexe photomoteur droit, mais la pupille tient mal la contraction sous la lumière.

- 17 ème jour post-opératoire :

Récupération totale du réflexe photomoteur droit.

Le malade conserve une acuité visuelle de l'oeil droit relativement satisfaisante (compte les doigts à un mètre). La vision de prés est nette jusqu'à 27 cm du globe oculaire.

L'intérêt de cette observation est de souligner que l'intervention a eu un double but :

1°) La décompression du nerf optique a conduit à la récupération partielle de la vision. Ce résultat semble dû au retard opératoire (un mois aprés le traumatisme).

2°) La décompression de l'extrémité interne de la fente sphénoïdale a permis la récupération de la motricité oculaire dont le résultat est bien meilleur que le précédent.

OBSERVATION N° 3

Un jeune homme de 18 ans a été victime d'une chute de vélomoteur avec perte de connaissance de une heure et amaurose transitoire de nature et de durée difficile à préciser.

Il a été noté un intervalle libre avec acuité visuelle normale pendant environ trois semaines. Puis la vision de l'oeil droit baisse jusqu'à 1/10ème avec déficit en quadrant temporal inférieur du champ visuel sans modification ophtalmoscopique de la papille.

Les radiographies du canal optique sont considérées comme normales, mais les tomographies montrent une fracture du jugum du sphénoïde à deux millimètres en dedans de l'orifice du canal optique droit. On peut même deviner sur le cliché original une hernie de la membrane du sinus qui est ainsi au contact du nerf.

Un traitement par corticoïdes et antibiotiques est institué. L'acuité visuelle remonte trés rapidement jusqu'à un maximum de 8/10ème. Le déficit du champ visuel s'atténue.

Cependant, l'examen de la vision des couleurs et l'étude des potentiels évoqués visuels montrent qu'il s'agit d'une guérison seulement partielle.

Cette observation démontre que des processus différents peuvent être impliqués dans la constitution d'une névrite optique traumatique. Il importe d'essayer de comprendre ces processus puisque dans certains cas une attitude thérapeutique active est possible.

OBSERVATION N° 4

Un jeune homme de 18 ans est victime au mois de Septembre 1973 d'un accident de la voie publique avec traumatisme crânien et perte de connaissance.

Il est admis dans le service de Neurochirurgie de l'hôpital Lariboisière (Pr Houdart). L'examen neurologique révèle un coma profond avec mydriase gauche et abolition du réflèxe photomoteur homolatéral.
L'examen radiologique objective un fracas osseux de la face et des orbites.

Le malade subit une intervention répératrice en raison des multiples fractures qu'il présente. Il reste dans un état comateux pendant un mois puis est adressé au service d'Ophtalmologie (Pr Saraux) pour cécité post-traumatique de l'oeil gauche.
L'examen Ophtalmologique révèle :

- cécité totale de l'oeil gauche, l'acuité visuelle de l'oeil droit étant de 4/10 ème ;
- mydriase gauche ;
- abolition du réflèxe photomoteur gauche ;
- atrophie optique gauche.

L'examen des potentiels évoqués visuels montre des tracés plats à gauche et normaux à droite.
Les réponses électro-rétinographiques sont d'amplitude subnormale à gauche.
Les tomographies du crâne objectivent des fractures multiples.

Les tomographies frontales montrent :

Au niveau de l'orbite droite :

- fracture de l'angle supéro-interne, constituant l'irradiation de l'un des traits de fracture frontaux et s'intégrant dans le cadre de la disjonction maxillo-frontale ;
- fracture sans déplacement important du plancher ;
- petite disjonction fronto-malaire externe ;
- fracture du plafond (coupe à 14,8 cm).

Au niveau de l'orbite gauche :

- abaissement global important du plafond orbitaire (en rapport avec le fracas frontal) ;

- déhiscence important au niveau de l'angle supéro-interne;

- fracture de la paroi interne ;

- petite fracture du plancher orbitaire (coupe à 17,8 cm) ;

- fracture plurifocale du plafond orbitaire avec déplacement (sur des coupes plus postérieures).

Au niveau de l'étage antérieur de la base du crâne :

- fracture comminutive de la lame criblée qui présente un important abaissement à gauche ;

- fracture des planchers orbitaires ;

- enfoncement de la face supérieure des éthmoïdes qui s'étend jusqu'à l'apex de l'orbite gauche ; en regard les éthmoïdes présentent un épaississement muqueux important au niveau de leur paroi supérieure et plus en arrière, le sinus sphénoïdal présente également un important épaississement muqueux ; à noter qu'il s'associe une fracture de la paroi latérale droite du sinus sphénoïdal aux lésions de la paroi supérieure ;

- dans l'ensemble les cellules éthmoïdales droites sont nettement diminuées de transparence, cet aspect étant compatible avec une rétention de liquide céphalo-rachidien à ce niveau ;

- enfin l'atteinte importante au niveau de la partie postérieure de la paroi supérieure de l'orbite gauche fait penser qu'il existe trés certainement une lésion importante du canal optique gauche.

Les tomographies sagittales mettent en évidence un enfoncement de la lame criblée et de la paroi supérieure des éthmoïdes ainsi qu'une atteinte au niveau de la partie antérieure du sphénoïde. Il existe vraisemblablement une fracture du plancher du sphénoïde avec volumineux hématome.

Cependant, il n'a pas été pratiqué de tomographies du canal optique gauche en incidence de Hartmann en raison de l'importance des lésions traumatiques constatées au niveau de l'apex orbitaire et en particulier de l'arrachement de la clinoïde antérieure gauche.

Le malade n'est pas opéré en raison d'une atrophie optique nette rendant illusoire une tentative de décompression du nerf optique. Il garde une cécité définitive de l'oeil gauche.

Cette observation montre que l'atteinte visuelle gauche a été longuement méconnue en raison du coma prolongé dans lequel se trouvait le malade. Ce n'est qu'au bout d'un mois qu'il a été possible d'apprécier l'état visuel et de se rendre compte de la cécité de l'oeil gauche. A ce stade l'atrophie optique justifiait l'abstention chirurgicale.

Nous pensons qu'il est possible dans l'avenir d'empêcher de telles évolutions. En effet, devant tout traumatisé inconscient, la constatation d'une mydriase avec abolition du réflèxe photomoteur doit faire évoquer un traumatisme du nerf optique et imposer d'urgence une exploration soigneuse du nerf (tomographies, examen des potentiels évoqués visuels). Cette conduite prudente est la seule qui permettrait de dépister précocément un éventuel traumatisme du nerf optique et de faire envisager une thérapeutique urgente.
Les traumatismes crâniens peuvent entraîner un coma prolongé et si l'on attend le réveil du malade pour juger de ses fonctions visuelles, il serait peut être trop tard pour les sauvegarder. En effet, les lésions traumatiques du nerf optique aboutiront fatalement à l'atrophie optique en l'absence d'une thérapeutique précoce.

OBSERVATION N° 5

Un homme de 68 ans est victime le 1er Novembre 1973 d'un accident de la voie publique avec traumatisme crânien et perte de connaissance.
A son entrée à l'hôpital de Senlis, l'examen révèle une plaie frontale droite qui est suturée et des contusions de l'hémiface droite siégeant au niveau des régions temporale et malaire.
L'examen ophtalmologique révèle :

- cécité totale de l'oeil droit. L'acuité visuelle de l'oeil gauche est de 1/20 ème en raison d'une amblyopie congénitale ;
- abolition du réflèxe photomoteur droit ;
- mydriase droite.

Le fond d'oeil est normal des deux côtés.
Les radiographies du crâne ne montrent pas de lésion osseuse.

Le malade est gardé en observation pendant une semaine puis est adressé au service d'Ophtalmologie de l'hôpital Lariboisière (Pr Saraux) en raison d'une cécité post-traumatique de l'oeil droit.

L'examen ophtalmologique retrouve les signes précédemment constatés mais objective un début de décoloration temporale de la papille droite.

Douze jours aprés le traumatisme, on note une légère récupération de la vision de l'oeil droit. En effet, l'examen objective une discrète perception lumineuse en quadrant nasal inférieur du champ visuel droit.
L'examen radiologique révèle une fracture de la petite aile droite du sphénoïde. Des clichés comparatifs mettent en évidence une dislocation du canal optique droit, plus grand que le gauche.
L'examen des potentiels évoqués visuels montre une diminution trés nette des potentiels droits par rapport au côté gauche.

Au terme de ce bilan, on pose l'indication d'une décompression du nerf optique droit. Le malade est opéré treize jours aprés l'accident.

Compte rendu opératoire :

Décompression du nerf optique droit.

- Incision de Jacques.

- Décollement de la périorbite : il existe une fracture du plafond orbitaire venant jouxter la paroi interne au niveau de l'artère éthmoïdale antérieure. On constate plusieurs fractures de la lame papyracée.

- Section des deux artères éthmoïdales.

- Au microscope : le canal optique est fracturé. Il existe une dislocation importante du canal avec un hématome en contact de la gaine du nerf dans le sinus sphénoïdal. A la partie interne du canal, on découvre un fragment osseux impacté à l'intérieur du canal, marquant une empreinte sur la gaine du nerf.

- Résection de toute la paroi inférieure et interne du canal, poussée le plus loin possible en dedans.

- Il existe une déchirure de la gaine du nerf en dehors juste en aval du trou optique.

- Fermeture sans drainage, les cavités sinusiennes ayant été à peine ouvertes et la muqueuse respectée en totalité.

Les suites opératoires témoignent d'une légère amélioration de la vision. En effet, un mois aprés l'intervention, le malade compte les doigts à 20 cm. Le champ visuel droit est réduit à un secteur de vision en quadrant nasal inférieur. Des examens répétés du champ visuel montrent un élargissement notable de ce secteur. Par ailleurs, on note une réapparition d'un faible réflèxe photomoteur droit. Cependant, l'examen du fond d'oeil montre une atrophie optique droite.

Un traitement par corticoïdes est institué pendant un mois à dose relativement importante, mais il n'a pas été constaté d'évolution.

Au total, malgré un diagnostic correct et une tentative précoce de décompression du nerf optique, il n'a été constaté qu'une légère amélioration de la vision.
Nous pensons que ce modeste résultat serait probablement en rapport avec l'âge avancé du malade (68 ans). En effet, les lésions liées à la sénéscence et en particulier la sclérose vasculaire limitent certainement les possibilités de récupération des fonctions visuelles.

OBSERVATION N° 6

Un homme de 33 ans est victime le 6 Mai 1973 d'une chute de mobylette avec traumatisme crânio-facial important. Il est hospitalisé en urgence dans le service de Neurochirurgie de l'hôpital Lariboisière (Pr Houdart).
L'examen révèle :

- Coma vigil ;
- plaie linéaire frontale gauche :
- issue de bouillie cérébrale par la narine gauche.

L'examen radiologique objective un important fracas osseux fronto-orbitaire gauche avec fracture du toit de l'orbite, fracture de l'apophyse orbitaire du malaire et fracture de la base du crâne avec enfoncement de la voûte et de l'étage antérieur de la base du crâne.

L'artériographie carotidienne bilatérale met en évidence un hématome sous dural droit.

Il est pratiqué en urgence un parage de la plaie frontale. Le malade est mis sous antibiothérapie et opéré le 5 ème jour aprés l'accident alors qu'il est toujours dans le coma.

Le compte rendu opératoire se résume en une opération large avec plastie de la dure-mère basale et résection partielle frontale gauche avec ostéosynthèse de l'orbite et de l'arcade orbitaire gauches. On a pu remarquer au cours de cette intervention l'éclatement de l'orbite gauche et on s'est assuré de l'intégrité du nerf optique dans son trajet orbitaire.

Les suites opératoires sont satisfaisantes sur le plan neurologique avec amélioration progressive de l'état de conscience.

Cinq semaines aprés l'accident, l'examen visuel révèle une atteinte massive et bilatérale de la vision. En effet, l'acuité visuelle de l'oeil gauche est réduite à une perception lumineuse. Celle de l'oeil droit est moins effondrée, le malade compte les doigts à 20 cm.
L'examen du fond d'oeil montre une pâleur papillaire bilatérale.

L'acuité visuelle s'améliore et atteint 1/10 ème des deux côtés.

Le malade est adressé en consultation d'Ophtalmologie (Pr Saraux) six mois aprés l'accident, pour baisse visuelle bilatérale post-traumatique.
L'acuité visuelle reste inchangée (1/10 ème des deux côtés).
L'examen du fond d'oeil montre une atrophie optique bilatérale.
L'examen des potentiels évoqués visuels révèle une nette diminution des potentiels gauches par rapport aux droits.
L'examen du champ visuel objective une hémianopsie latérale homonyme gauche. En plus il existe une amputation importante du champ visuel gauche qui est réduit à un petit secteur de vision en quadrant nasal inférieur.

Le malade n'est pas opéré en raison de l'atrophie optique qui rend illusoire toute tentative chirurgicale.

Au total, il s'agit d'un traumatisme des deux nerfs optiques qui a été longuement méconnu en raison du coma prolongé dans lequel se trouvait le malade. D'autre part, le problème visuel n'a été réellement soulevé que six mois aprés le traumatisme.
On peut se demander s'il était possible de préserver les fonctions visuelles de ce malade. La réponse à cette question a été déjà envisagée au cours de l'observation numéro 4. Nous rappellerons que la seule façon de préserver la vision chez les traumatisés du crâne inconscients, consisterait à explorer précocément les nerfs optiques devant toute mydriase avec abolition du réflèxe photomoteur (tomographies, examen des potentiels évoqués visuels).

OBSERVATION N° 7

Un jeune homme de 26 ans est victime le 18 Juillet 1974 d'un accident de la voie publique avec traumatisme crânien et perte de connaissance.
Il est admis en urgence dans le service de Neurochirurgie de l'hôpital Lariboisière (Pr Houdart) quatre heures aprés l'accident et présente des signes d'hémorragie méningée traumatique.
L'examen visuel révèle alors :

- cécité de l'oeil droit ;
- mydriase droite ;
- abolition du réflèxe photomoteur droit ;
- paralysie du VI gauche.

L'examen du fond d'oeil est normal des deux côtés. Le champ visuel gauche est normal.

On demande une exploration radiologique complète du crâne ainsi que des clichés comparatifs des deux trous optiques. Ces examens montrent :

- trait de fracture frontal droit intéressant la partie postérieure du sinus frontal droit, filant sur l'étage antérieur à la jonction éthmoïdo-frontale, passant au niveau du toit du canal optique, et intéressant le sphénoïde avec fracture du plancher de la selle turcique.

- absence d'embarrure dans le canal optique droit, mais légère dislocation du canal droit plus grand que le gauche. Cette légère disjonction est liée à une double fracture supérieure et inférieure du canal droit.

On décide alors une décompression du nerf optique droit, le malade est opéré le lendemain de l'accident (Pr Freyss).

Compte rendu opératoire :

Décompression du nerf optique droit.

- Incision paralatéro-nasale de la queue du sourcil jusqu'à un centimètre sous le ligament palpébral interne.
- Décollement du périoste orbitaire.
- On coagule en bipolaire l'artère ethmoïdale antérieure et postérieure qui sont en position normale.
- Il existe une fracture de la paroi externe de l'ethmoïde droit détachant un volet que l'on ôte facilement.
- En poursuivant le décollement, on met en évidence une fracture intéressant l'anneau antérieur du canal optique, sans qu'il existe de déplacement notable.
- On ouvre la cloison inter-ethmoïdo-sphénoïdale ; la paroi interne du canal optique est ainsi largement ouverte jusqu'au milieu du sinus sphénoïdal, correspondant à une décompression sur sept à huit millimètres.
- En décollant la muqueuse sphénoïdale, on objective un défect osseux de la paroi postérieure du sinus sphénoïdal ; ce défect osseux est important et on ne peut en apprécier les limites en bas et en dedans.

Il existe une liquorhée évidente de liquide céphalorachidien à ce niveau. On tente un colmatage de cette brèche par voie basse, sans y croire beaucoup du fait de l'étendue du défect osseux, avec un fragment d'aponévrose quadricipitale.

- Fermeture en deux plans de l'incision.

Les suites opératoires n'ont pas été satisfaisantes. En effet, la cécité de l'oeil droit a persisté ainsi que les autres troubles visuels : mydriase, abolition du réflèxe photomoteur et paralysie du VI gauche.

Une semaine aprés l'accident sont apparues une paralysie du VII droit et une rhinorhée du même côté.

Au total, malgré un diagnostic correct et une décompression urgente du nerf optique, il n'a pas été possible de sauvegarder la vision de l'oeil droit. Il s'agit probablement d'une contusion sévère du nerf optique échappant à toute ressource thérapeutique.

OBSERVATION N° 8

Un jeune homme de 24 ans est victime dans la nuit du 20 au 21 Juin 1974 d'un accident de voiture avec traumatisme crânien sans perte de connaissance.

Il est transporté d'urgence dans le service de Neurochirurgie de l'hôpital Lariboisière (Pr Houdart).
L'examen à l'entrée révèle un traumatisme facial important avec fuite de liquide céphalo-rachidien et une fracture ouverte du genou droit ; le malade étant conscient.
L'examen ophtalmologique montre :

- cécité totale de l'oeil droit, l'acuité visuelle de l'oeil gauche étant de 10/10 ème ;
- mydriase droite ;
- abolition du réflèxe photomoteur droit ;
- désinsertion du canthus interne droit ;
- plaie pénétrante du massif facial à l'angle interne de l'oeil droit.

Les radiographies du crâne mettent en évidence une fracture du plancher orbitaire droit et une fracture de la paroi inférieure du sinus frontal droit.

La fracture ouverte du genou droit nécessite le lendemain de l'accident une intervention chirurgicale à la suite de laquelle le malade intubé et anesthésié est transféré dans le service d'O.R.L. (Pr Pialoux) pour décompression du nerf optique droit.

Compte rendu opératoire :

Décompression du nerf optique droit.

- On se sert de la plaie cutanée éclatée comme voie d'abord. Il n'y a plus de paroi interne de l'orbite, mais on réussit à repérer l'artère éthmoïdale antérieure.

- Le sinus sphénoïdal est ouvert et comporte un important hématome dont on pratique l'ablation.

- Il existe une fracture comminutive avec léger chevauchement du corps du sphénoïde traversant à deux endroits le canal optique qui est trés saillant dans la cavité du sinus sphénoïdal. On ne retrouve pas l'artère éthmoïdale postérieure.

- Décompression du nerf optique à la fraise diamantée depuis la portion para-médiane jusqu'au delà du trou optique.

- Il n'y a pas de thrombose veineuse visible.

- Il existe une fuite de liquide céphalo-rachidien provenant du foyer de fracture sphénoïdale.

- Réfection cutanée soigneuse.

Les examens complémentaires : exploration radiologique et examen des potentiels évoqués visuels sont pratiqués aprés l'intervention.

Les tomographies frontales et sagittales du massif facial mettent en évidence :

- présence de nombreuses fractures avec notamment fracture du plancher de l'orbite droite avec décalage bien visible sur les tomographies de profil, de un centimètre environ ;

- absence de visibilité des lames criblées ;

- fracture du jugum dans sa partie antérieure (coupes de 19 à 21 cm) ;

- absence de massif éthmoïdal droit (séquelles d'intervention).

Cependant les tomographies des canaux optiques ne montrent pas de modification des parois osseuses.
Par ailleurs l'exploration radiologique révèle :

- fracture oblique du frontal extra-sinusienne. Cette fracture se prolonge horizontalement d'un fracas de la racine du nez;

- disjonction fronto-malaire droite ;

- fracture de la paroi externe en regard des cornets inférieurs ;

- fracture de la cloison.

Compte rendu de l'examen des potentiels évoqués visuels (pratiqué deux semaines aprés l'accident) :

Les réponses de l'oeil gauche sont normales. A droite on note une réponse atténuée, mais certaine, à la stimulation en lumière blanche. Par contre, cette réponse disparaît lors des stimulations en lumière rouge ou en lumière atténuée (réduite au 1/1000). Il existe donc une atteinte certaine de la fonction visuelle à droite, mais qui laisse toutefois subsister une assez bonne perception de la lumière, compte tenu de la relative proximité du traumatisme. L'absence de réponse au rouge semble indiquer une mauvaise récupération pour l'instant, des faisceaux maculaires.

L'examen du fond d'oeil montre des papilles de coloration normale.

Les suites opératoires seront exposées par ordre chronologique :

- 12 ème jour post-opératoire :

Apparition d'une vague perception lumineuse de l'oeil droit. L'examen du fond d'oeil montre une papille droite en voie d'atrophie.

- 27 ème jour post-opératoire :

Légère amélioration de la vision de l'oeil droit. L'examen du champ visuel au doigt montre une zone de perception lumineuse en nasal et une zone de perception des doigts en temporal.

- 40 ème jour post-opératoire :

Le malade distingue bien les doigts. Le champ visuel est trés limité .

- 2 mois aprés l'accident :

La vision de l'oeil droit s'est nettement améliorée. L'acuité visuelle atteint 2/10 ème. Le champ visuel droit s'élargit. L'examen du fond d'oeil montre une légère décoloration papillaire droite sans qu'il y ait d'atrophie optique.

Au total, il s'agit d'une récupération partielle de la vision malgré une intervention trés précoce.
Cependant cette observation soulève quelques commentaires concernant l'attitude thérapeutique adoptée. Nous pensons qu'il est imprudent d'avoir opéré de toute urgence un blessé présentant un tableau de section physiologique du nerf optique alors qu'aucune exploration paraclinique du nerf optique n'a été pratiquée et qu'aucun traitement médical d'essai n'a été institué.

En effet, le syndrome de section physiologique du nerf optique n'est pas toujours justiciable d'une thérapeutique chirurgicale. Or, pour savoir s'il existe ou non une indication opératoire, il est indispensable de pratiquer une exploration du nerf optique (tomographies, examen des potentiels évoqués visuels) et d'essayer un traitement médical. Ce n'est qu'en fonction de l'évolution et des renseignements fournis par les examens complémentaires qu'on peut savoir si l'on doit poursuivre le traitement médical ou au contraire envisager une thérapeutique chirurgicale. A notre avis, c'est cette conduite qu'il aurait fallu adopter chez ce malade. En effet, rien ne prouvait à l'avance que l'intervention était justifiée. Ce n'est qu'en opérant le malade qu'on a constaté l'existence d'une double fracture du canal optique qui rendait l'acte opératoire licite.

Il est certain que si l'on opère systématiquement et sans critère précis tout malade présentant un syndrome de section physiologique du nerf optique, on aboutira fatalement à des interventions intempestives car parmi ces malades certains ne mériteraient pas l'intervention. Par ailleurs, la décompression chirurgicale du nerf optique n'est pas une intervention complètement bénigne, elle comporte un risque opératoire (lésion du nerf par échappée de fraise) qu'il n'est légitime de faire courir au malade que si l'intervention est réellement justifiée. C'est pour cette raison que l'indication opératoire doit être trés prudente et doit reposer sur des critères précis qu'il n'est possible de dégager qu'aprés avoir pratiqué une exploration soigneuse du nerf optique.

L'OBSERVATION	CLINIQUE	EXAMEN DE L'ACUITE VISUELLE	EXAMEN PUPILLAIRE	EXAMEN DU FOND D'OEIL	EXAMEN RADIOLOGIQUE	EXA DU CH VISUE
	Multiples fractures du crâne. Coma vigil d'une durée de 3 jours.	Cécité de l'oeil gauche constatée aprés le coma (4 ème jour).	Mydriase gauche avec abolition du réflexe photo-moteur.	Normal.	Fracture du plancher orbitaire gauche.	
		Acuité visuelle de l'oeil droit inférieure à 1/10ème. Le malade voit bouger les doigts à 10 cm.	Mydriase relative paralytique droite.	Au début, fond d'oeil normal des deux côtés. Un mois aprés le traumatisme, légère décoloration de la papille droite.	Fracture de la paroi externe de l'orbite droite (grande aile du sphénoïde). Fracture du toit de l'orbite droite, le trait irradiant sur le toit de l'éthmoïde droit dans sa partie postérieure. Diminution globale du diamètre du canal optique droit.	
	Perte de connaissance de une heure.	Acuité visuelle de l'oeil droit normale pendant trois semaines puis baisse jusqu'à 1/10ème.		Normal.	Les tomographies des canaux optiques montrent une fracture du jugum du sphénoïde à 2 mm en dedans de l'orifice du canal optique droit.	Déficit quadran tempora inférie du cham visuel
	Fracas osseux de la face et des orbites. Coma profond d'une durée de un mois.	Cécité de l'oeil gauche constatée aprés le coma (un mois aprés le traumatisme).	Mydriase gauche avec abolition du réflexe photo-moteur.	Atrophie optique gauche au bout d'un mois.	Multiples fractures des deux orbites. Fracture comminutive de la lame criblée. Enfoncement de la face supérieure des éthmoïdes. Fracture de la paroi latérale droite du sinus sphénoïdal. Fracture du plancher du sphénoïde.	

EXAMEN POTENTIELS ES VISUELS	SIGNES ASSOCIES	TRAITEMENT CHIRURGICAL (decompression du nerf optique par voie trans_ethmoïdale) DELAI	CONSTATATIONS OPERATOIRES	TRAITE_MENT MEDICAL	EVOLUTION	RESULTAT THERAPEUTIQUE
ution nette des tiels es.	Limitation des mouvements de l'oeil gauche. Hématome palpébral bilatéral avec oedème.	Deux semaines	Sinus sphénoïdal empli d'un volumineux caillot. Fracture de la face inférieure du canal optique avec fragment osseux incarcéré comprimant le nerf à son entrée dans l'orbite. On lève l'embarrure. Décompression du reste du canal.		Récupération de la vision de l'oeil gauche. L'acuité visuelle est de 5/10ème sans correction et 7/10éme avec correction. Disparition de la mydriase et récupération du réflexe photomoteur. Champ visuel normal. Décoloration papillaire gauche.	Succés
ution nette des tiels s.	Ptosis droit Atteinte du VI droit. Atteinte du VII gauche. Atteinte tardive du IV droit (deux semaines aprés le traumatisme.	Un mois	Pas de fracture apparente du canal optique. Décompression du canal optique droit et de la fente sphénoïdale.		Récupération partielle de la vision de l'oeil droit (le malade compte les doigts à un mètre). Disparition de la mydriase et récupération du réflexe photomoteur. Récupération de la motricité oculaire.	Succés partiel
			Abstention chirurgicale.	Corticoïdes et Antibiotiques	L'acuité visuelle remonte rapidement jusqu'à 8/10ème . Le déficit du champ visuel s'atténue.	Succés
			Abstention chirurgicale.		Cécité définitive de l'oeil gauche.	

OBSERVATION	CLINIQUE	EXAMEN DE L'ACUITE VISUELLE	EXAMEN PUPILLAIRE	EXAMEN DU FOND D'OEIL	EXAMEN RADIOLOGIQUE	EXAM DU CH VISUEL
	Perte de connaissance initiale. Plaie frontale droite. Contusions de l'hémiface droite.	Cécité initiale de l'oeil droit. Au 12ème jour, discrète perception lumineuse en quadrant nasal inférieur du champ visuel droit.	Mydriase droite avec abolition du réflèxe photomoteur.	Au début, fond d'oeil normal. Une semaine aprés le traumatisme, début de décoloration temporale de la papille droite.	Fracture de la petite aile droite du sphénoïde. Dislocation du canal optique droit plus grand que le gauche.	
	Traumatisme crânio-facial important. Coma vigil. Hématome sous dural droit. Intervention neurochirurgicale le 5ème jour.	Acuité visuelle explorée 5 semaines aprés le traumatisme en raison du coma. Oeil gauche : perception lumineuse. Oeil droit : le malade compte les doigts à 20 cm. L'acuité visuelle atteint 1/10ème des deux côtés.		Au bout de 5 semaines, pâleur papillaire bilatérale. Au bout de 6 mois, atrophie optique bilatérale.	Fracture du toit de l'orbite gauche.	Au bout mois : anopsie rale ho me gauc avec an tion im tante d champ v gauche à un pe secteu vision quadra sal in
	Perte de connaissance. Hémorragie méningée traumatique.	Cécité de l'oeil droit.	Mydriase droite avec abolition du réflèxe photomoteur.	Normal.	Fracture du plancher de la selle turcique. Légère dislocation du canal droit plus grand que le gauche. Double fracture supérieure et inférieure du canal droit.	
	Traumatisme facial important avec fuite de L.C.R. Plaie pénétrante du massif facial à l'angle inter-	Cécité de l'oeil droit.	Mydriase droite avec abolition du réflèxe photomoteur.	Normal au début. Légère décoloration papillaire droite au bout de 13 jours.	Pratiqué aprés l'intervention. Fracture du plancher de l'orbite droite. Absence de visibilité des lames criblées. Fracture du jugum dans sa partie antérieure.	

XAMEN POTENTIELS UES VISUELS	SIGNES ASSOCIES	TRAITEMENT CHIRURGICAL (decompression du nerf optique par voie trans-ethmoïdale)		TRAITE-MENT MEDICAL	EVOLUTION	RESULTAT THERAPEUTIQUE
		DELAI	CONSTATATIONS OPERATOIRES			
inution nette potentiels its.		Treize jours	Canal optique fracturé : dislocation importante du canal avec hématome en contact de la gaine du nerf dans le sinus sphénoïdal. A la partie interne du canal, fragment osseux impacté à l'intérieur du canal, marquant une empreinte sur la gaine du nerf. Déchirure de la gaine du nerf en dehors, juste en aval du trou optique. Résection de toute la paroi inférieure et interne du canal.	Cortico-thérapie post-opéra-toire pendant un mois.	Légère amélioration de la vision. Un mois aprés l'intervention, le malade compte les doigts à 20 cm. Champ visuel droit réduit à un secteur de vision en quadrant nasal inférieur. Ce secteur s'élargit de façon notable. Réapparition d'un faible réflèxe photo-moteur droit Atrophie optique droite.	Légère amélioration
out de 6 , nette nution des ntiels nes par ort aux cs.			Abstention chirurgicale.		Persistance de la baisse visuelle (acuité visuelle: 1/10ème des 2 côtés).	
	Paralysie du VI gauche	Un jour	Fracture de l'anneau antérieur du canal optique. Large ouverture de la paroi interne du canal jusqu'au milieu du sinus sphénoïdal. Important défect osseux de la paroi postérieure du sinus sphénoïdal. Liquorhée de L.C.R. à ce niveau.		Persistance de la cécité de l'oeil droit et des signes pupillaires (mydriase, abolition du réflèxe photomoteur).	Echec
iqué aprés tervention. nse atté- à droite.		Un jour	Important hématome dans le sinus sphénoïdal (ablation). Fracture comminutive du corps du sphénoïde traversant à 2 endroits le canal optique. Décompression du N.O depuis la portion para-médiane jusqu'au delà du trou optique Fuite de L.C.R provenant du foyer de fracture sphénoï-dale.		Deux mois aprés le traumatisme, l'A.V atteint 2/10ème. Le champ visuel droit s'élargit. Légère décoloration papillaire droite.	Succés par-tiel.

A T T I T U D E

T H E R A P E U T I Q U E

La thérapeutique des traumatismes du nerf optique était autrefois extrêmement décevante. On ne pouvait que se contenter d'attendre en suivant l'évolution des lésions.
Actuellement les espoirs sont fondés sur la chirurgie bien que le traitement médical conserve ses indications mais peut être aussi le complément indispensable d'une intervention chirurgicale.

I - LES MOYENS THERAPEUTIQUES

Les moyens actuels comportent :

A - Le traitement médical qui comprend :

- Vasadilatateurs
- Vitamines B
- Corticoïdes
- Antibiotiques

auquel on peut ajouter le Mannitol, les antispasmodiques et les anticoagulants d'emploi discuté.

1°) Les VASODILATATEURS

Dans le cadre du traitement médical, nous pensons que l'emploi des vasodilatateurs est capital.
Ils doivent être utilisés à forte dose et administrés chez tous les malades présentant un traumatisme du nerf optique.

2°) Les CORTICOIDES

Contrairement aux vasodilatateurs, les corticoïdes ne sont pas utilisés systématiquement. Ils sont indiqués quand il existe des signes d'appel d'infection :

- Une communication entre le canal optique et le sinus sphénoïdal mise en évidence par des tomographies, réalisant un contact entre le nerf optique et le sinus.
- Une fracture du sinus sphénoïdal.
- Une sinusite sphénoïdale visible en radiographie.
- Une rhinorhée.
- Une cellulite orbitaire à la suite d'introduction de corps étranger dans l'orbite.

3°) Les ANTIBIOTIQUES

Ils ont pratiquement les mêmes indications que les corticoïdes.

4°) Les VITAMINES B

Sont utilisés en raison de leur activité protectrice vis-à-vis du système nerveux.
Ce traitement est administré chez tous les malades, mais nous pensons que son rôle est secondaire.

5°) Le MANNITOL

Nous savons qu'il existe presque toujours un oedème au cours des traumatismes du nerf optique. Cet oedème serait responsable d'une compression du nerf surtout dans son segment intracanalaire avec ralentissement de la circulation sanguine.

L'emploi du Mannitol nous paraît intéressant dans la mesure où, grâce à son action contre l'oedème, ce produit entraînerait une décompression du nerf optique et pourrait aider à rétablir une bonne circulation. En fait, cela est théorique. Le Mannitol n'est pas employé systématiquement, son utilisation est discutée.

Les résultats obtenus aprés administration de ce produit ne sont pas trés probants jusqu'à présent mais nous ne pouvons conclure à son inefficacité. Il serait peut-être plus utile que les corticoïdes dans les traumatismes du nerf optique.

6°) Les ANTISPASMODIQUES et les ANTICOAGULANTS

Nous évoquerons l'intérêt théorique de ces médicaments que certains auteurs emploient souvent dans l'espoir de rétablir une meilleure vascularisation.

Il est vraisemblable que la compression du nerf optique entraînerait une diminution du calibre des vaisseaux avec réduction plus ou moins importante du débit circulatoire. Par ailleurs, il peut y avoir un spasme ou des thromboses veineuses ou leur association qui aggraveraient la déficience circulatoire dûe à la compression. FREYSS a observé au cours d'interventions de décompression du nerf optique des veines thrombosées noirâtres.

Les antispasmodiques et les anticoagulants pourraient respectivement lever un spasme éventuel et empêcher la formation de

thrombus, améliorant ainsi une circulation défectueuse.

B - Le traitement chirurgical :

Il a pour but de décomprimer le nerf en ouvrant le canal optique car dans la majorité des cas le nerf optique se trouve comprimé dans son segment intracanalaire.

Deux méthodes sont utilisées :

- La décompression du nerf optique par voie sous-frontale.
- La décompression du nerf optique par voie trans-éthmoïdale.

Pour la clarté de l'exposé, il convient d'étudier séparément ces deux techniques chirurgicales et d'adopter le même plan.

Nous commencerons par décrire le principe et la technique opératoire puis nous nous efforcerons de dégager les avantages, les inconvénients, les risques et les indications propres à chaque méthode.

1°) LA VOIE SOUS FRONTALE

a) Principe et technique

Il s'agit de décomprimer le nerf en ouvrant le canal optique. On pratique un volet frontal unilatéral, on récline la dure-mère, on décolle la dure-mère du toit de l'orbite et on aborde par voie extra-durale le plafond de l'orbite et le toit du canal optique aprés avoir récliné le lobe frontal. Habituellement on ouvre le toit de l'orbite et on enlève le toit du canal à partir de l'orbite. On peut aussi ouvrir la gaine du nerf optique car elle est tout à fait dure et il est vraisemblable qu'en cas d'oedème ou de compression du nerf, le fait d'enlever l'os ne doit pas être suffisant.

b) Risques

- Risque infectieux en cas d'ouverture du sinus frontal. Il est à peu prés nul. Les neurochirurgiens ont ouvert des centaines de sinus frontaux sans complications infectieuses.

- Risque théorique d'épilepsie en réclinant le lobe frontal. Les neurochirurgiens ont opéré plusieurs tumeurs de l'orbite sans avoir d'épilepsie post-opératoire, ce genre d'interventions étant plus agressif qu'une simple décompression du nerf optique.

En réalité les risques qu'on accordait à cette méthode ont été énoncés à une époque où on opérait les malades sous anesthésie locale ou dans de mauvaises conditions d'anesthésie. On ne savait pas obtenir une diminution de la masse cérébrale et on était obligé de "tirer" sur le lobe frontal et causer des contusions frontales.
Actuellement on opère ces malades en utilisant un drainage lombaire (Mannitol, ou soluté hypertonique quelconque) et en les mettant en ventilation artificielle, moyennant quoi on a un cerveau qui est assez distant de la paroi de l'orbite et on n'est plus obligé de "tirer" sur le lobe frontal.

- Risque technique de compression ou de lésion du nerf optique

Nous savons que le canal optique est un conduit osseux petit et fragile dont la chirurgie est loin d'être un geste anodin du fait de son contenu. Or, il y a quelques années, les neurochirurgiens enlevaient le toit du canal en utilisant un matériel relativement épais pouvant de ce fait comprimer ou léser le nerf, d'autant plus que cette intervention se pratiquait sans contrôle microscopique.
Ce risque technique existait longtemps mais a pratiquement disparu depuis l'amélioration des instruments utilisés (emploi de fraises et de pinces ultrafines) ainsi que l'introduction du microscope. D'ailleurs les neurochirurgiens pratiquent ce genre d'interventions couramment en matière de méningiome de la petite aile du sphénoïde et de tumeurs éthmoïdo-sphénoïdales où ils décrivent des libérations du nerf optique sur les quatre faces avec des récupérations visuelles spectaculaires (le nerf optique étant englobé dans la tumeur)

c) Avantages

C'est la seule voie d'abord qui nous montre la totalité du nerf optique (segment sous arachnoïdien, intracanalaire et intraorbitaire).
En effet il est trés facile d'ouvrir la dure mère et voir le nerf optique dans son trajet intracrânien. On peut également le voir dans son trajet intraorbitaire étant donné qu'on peut explorer l'orbite par voie sous frontale. Enfin, en enlevant le toit du canal optique on fait apparaître le segment intracanalaire du nerf optique.

L'enlèvement du toit du canal nous permet d'avoir une vue trés précise du nerf optique à sa face supérieure.

L'ouverture de la gaine du nerf optique (qui est tout à fait dure) peut entraîner en cas d'oedème une décompression qui viendra s'ajouter à celle créée par l'ouverture du toit du canal.

d) Inconvénients

C'est une intervention qui s'est révélée inefficace et c'est seulement en raison de son inefficacité et non pas de ses risques que les neurochirurgiens l'ont abandonnée. Elle est inefficace pour trois raisons :

- Une raison propre à la voie :

On aborde le canal optique par sa face supérieure alors que les fractures ne siègent habituellement pas sur le toit.

- Une raison purement technique :

Il est probable qu'on ne devrait pas ouvrir systématiquement la gaine du nerf optique. Cela reste à prouver mais nous paraît vraisemblable .

- Une raison anatomique commune aux deux voies (neurochirurgicale et O.R.L.)

La plupart du temps on se trouverait devant des lésions définitives des voies optiques.

C'est une intervention traumatisante dont la gravité a considérablement diminué depuis l'époque où on la pratiquait sans disparaître complètement. On ne connait pas de statistiques neurochirurgicales sur cette question car on n'en voit pas beaucoup.

C'est une intervention importante qu'on ne peut pas toujours pratiquer. En effet, on ne peut opérer les malades que si l'état général, l'état du cerveau et l'âge le permettent. Si toutefois, elle se trouve contre-indiquée pour l'une de ces raisons, on aurait privé le patient de la possibilité même minime d'une récupération visuelle post-opératoire. D'autre part cette intervention ne peut pas être toujours pratiquée précocément en raison de contre-indications temporaires (exemple état de coma) faisant retarder l'acte chirurgical et pouvant ainsi diminuer ses chances de succés.

e) Indications

Cette thérapeutique nous paraît justifiée dans les rares cas suivants :

1°) Association d'un traumatisme du nerf optique et d'une lésion neurochirurgicale qui implique cette voie d'abord :

- Embarrure complexe de la région
- Rhinorhée
- Contusion frontale ou hématome frontal.

2°) Coexistence d'une lésion du nerf optique intracanalaire et d'un hématome orbitaire.

En effet, la voie sous-frontale est la seule permettant de traiter en même temps ces deux lésions bien qu'elle ne soit pas la meilleure en matière de thérapeutique des

- Une raison anatomique commune aux deux voies (neurochirurgicale et O.R.L.)

La plupart du temps on se trouverait devant des lésions définitives des voies optiques.

C'est une intervention traumatisante dont la gravité a considérablement diminué depuis l'époque où on la pratiquait sans disparaître complètement. On ne connait pas de statistiques neurochirurgicales sur cette question car on n'en voit pas beaucoup.

C'est une intervention importante qu'on ne peut pas toujours pratiquer. En effet, on ne peut opérer les malades que si l'état général, l'état du cerveau et l'âge le permettent. Si toutefois, elle se trouve contre-indiquée pour l'une de ces raisons, on aurait privé le patient de la possibilité même minime d'une récupération visuelle post-opératoire. D'autre part cette intervention ne peut pas être toujours pratiquée précocément en raison de contre-indications temporaires (exemple état de coma) faisant retarder l'acte chirurgical et pouvant ainsi diminuer ses chances de succés.

e) Indications

Cette thérapeutique nous paraît justifiée dans les rares cas suivants :

1°) Association d'un traumatisme du nerf optique et d'une lésion neurochirurgicale qui implique cette voie d'abord :

- Embarrure complexe de la région
- Rhinorhée
- Contusion frontale ou hématome frontal.

2°) Coexistence d'une lésion du nerf optique intracanalaire et d'un hématome orbitaire.

En effet, la voie sous-frontale est la seule permettant de traiter en même temps ces deux lésions bien qu'elle ne soit pas la meilleure en matière de thérapeutique des

hématomes orbitaires, étant donné l'existence d'autres voies plus simples.

2°) LA DECOMPRESSION MICROCHIRURGICALE DU NERF OPTIQUE PAR VOIE TRANS-ETHMOIDALE

Depuis une dizaine d'années, certains ophtalmologistes japonais ont publié des séries impressionnantes d'interventions décompressives du nerf optique par voie trans-éthmoïdale avec un pourcentage important de succés.

Niho et Sato, en 1965, rapportent 47 cas opérés de cette façon avec 79 % de succés.
Fukado, en 1968, publie 140 interventions par cette voie, avec 43 % de succés.

Vu l'importance que prend cette nouvelle technique opératoire dans le domaine de 1'avenir chirurgical des traumatismes du nerf optique, nous nous permettons de l'exposer de façon détaillée, d'autant plus que nous voulons montrer sa simplicité.

a) Principe et technique

Il s'agit de décomprimer le nerf optique par fraisage des parois inférieure et interne du canal aprés évidement éthmoïdal.
On pratique une incision cutanée curviligne allant de l'extrémité interne du sourcil à la région dorsale du nez, à quelques millimètres de la ligne médiane circonscrivant l'angle interne de l'oeil. L'incision du périoste se fait assez en avant sur l'apophyse orbitaire du maxillaire supérieur. Le décollement périosté doit découvrir les deux artères éthmoïdales antérieure et postérieure que l'on peut sectionner. La trépanation de l'éthmoïde peut se faire au niveau du couvercle maxillo-nasal, ou plus en arrière, au niveau de l'os planum, entre les artères éthmoïdales antérieure et postérieure, ce qui permet de respecter le sinus frontal. On procède alors à l'évidement de l'éthmoïde dans sa partie supérieure, jusqu'à la cloison éthmoïdo-sphénoïdale qu'il faut toujours réséquer. On refoule la muqueuse du sinus sphénoïdal en bas et en arrière. On réséque au fur et à mesure la paroi interne de l'orbite sur une hauteur de 10 à 15 mm jusqu'au trou optique.

On peut alors repérer grâce au microscope, la saillie du canal optique sur la paroi supérieure du sinus sphénoïdal, immédiatement en arrière de la cloison éthmoïdo-sphénoïdale. La décompression est pratiquée à la fraise diamantée, sous irrigation continue. On complète si besoin le fraisage par l'ablation d'éventuelles esquilles osseuses, à l'aide des instruments de microchirurgie de l'oreille, qui sont malheureusement un peu courts pour cet usage.
Le fraisage est sans danger pour l'artère ophtalmique puisque, à ce niveau, elle est toujours située en dehors du nerf, que l'on aborde par ses faces interne et inférieure. La décompression peut être totale, depuis le trou optique jusqu'au bord interne du chiasma. Il ne faut pas, bien entendu, inciser la gaine durale du nerf.
Le fermeture est extrèmement simple, sans drainage. On peut éventuellement réparer la brèche de la paroi interne de l'orbite par une lame de Silastic ou de Teflon, mais ce geste est superflu s'il n'y a pas eu d'effraction du périoste orbitaire.

b) Risques

Cette intervention n'est pas complètement bénigne, elle comporte des risques qui deviennent exceptionnels quand elle est pratiquée par des chirurgiens expérimentés.

- Le risque majeur est l'éventuelle lésion du nerf optique soit par échappée de fraise soit par un fragment d'os qui se détache et vient léser le nerf.

- Dans l'orbite les rapports dangereux sont constitués par l'insertion du ligament palpébral interne, la poulie du grand oblique et les voies lacrymales.
Tous ces dangers sont évités si l'on prend la précaution d'inciser le périoste orbitaire et de commencer son décollement un peu en avant du rebord orbitaire, au niveau de l'apophyse orbitaire du maxillaire supérieur.

- Dans l'éthmoïde, le seul danger est l'effraction du toit des cellules éthmoïdales ou de la lame criblée entraînant une rhinorhée.
La hauteur de cette paroi est indiquée par les artères éthmoïdales antérieure et postérieure. Elle est d'ailleurs souvent fracturée lorsque existe une fracture du canal optique, et la réparation d'une éventuelle brèche méningée est alors possible dans le même temps.
Les artères éthmoïdales constituent le repère essentiel.

- On peut communiquer une infection du sinus sphénoïdal à un nerf optique qui ne demandait pas à l'avoir (par décompression de la face interne du canal).

c) Avantages

- C'est une intervention simple, non traumatisante (ne nécessitant pas l'ouverture du crâne), peu agressive, peu choquante.

- Elle peut s'effectuer sous anesthésie locale.

- D'aprés les auteurs japonais, son efficacité semble nettement supérieure à celle de la voie neurochirurgicale (en 1965 on a rapporté 47 cas opérés de cette façon avec 79 % de succés, en 1968, 140 interventions par cette voie avec 43 % de succés).

- Elle permet une décompression plus complète et plus efficace du nerf. En effet, par cette voie sous-frontale on ne peut réséquer que le couvercle du canal optique, alors que par voie rhinologique, la décompression des parois inférieure et interne est possible.

- Elle peut être pratiquée précocément, une fois l'indication opératoire posée, même si l'état général du malade n'est pas satisfaisant. En effet, c'est une intervention bénigne qui peut s'effectuer sous anesthésie locale échappant ainsi aux contre-indications de l'anesthésie générale qu'elles soient temporaires (coma) ou définitives (état cardiorespiratoire, âge, ...) qui ne feraient que

retarder voire interdire l'acte chirurgical diminuant alors ses chances de succés.

- Signalons enfin que la fente sphénoïdale, toute proche, peut également être décomprimée par cette voie. Ce qui permettrait chez certains malades la récupération de la motilité oculaire.

d) Inconvénients

- Cette technique ne nous permet pas de voir le nerf optique dans sa totalité.
Il est certain que la portion intracanalaire est la plus exposée aux traumatismes mais il est possible d'avoir des lésions intéressant les autres segments du nerf, donc échappant à cette voie d'abord ; c'est le cas d'un hématome intraorbitaire comprimant le nerf et nécessitant une évacuation qui ne serait possible que par une voie différente (voie sous frontale ou autre).

- Bien que les fractures du canal optique ne siègent habituellement pas au niveau du toit, cette éventualité peut s'observer auquel cas les lésions seraient inaccessibles par cette technique.

e) Indications

- S'il existe une lésion radiologiquement visible (fracture du canal optique).

- Si l'évolution sous traitement médical est défavorable, en sachant qu'il ne faudrait pas trop attendre pour intervenir sinon on risquerait de laisser passer le moment où cette opération serait efficace.
Le délai d'une semaine de surveillance nous paraît raisonnable. Rappelons que l'atrophie optique surviendrait au bout d'un mois environ.

II - CONDUITE THERAPEUTIQUE

A notre sens, il faut pratiquer les explorations cliniques (examen de l'acuité visuelle, examen du champ visuel et examen du fond d'oeil), radiologiques (tomographies) ainsi que l'examen des potentiels évoqués visuels avec beaucoup de soins ; commencer toujours par le traitement médical, et ce n'est qu'au cours du traitement médical qu'on posera avec beaucoup de prudence et de bon sens les indications du traitement chirurgical sur les données de l'évolution et des résultats des examens complémentaires qui seront demandés le plus rapidement possible. En fait trois facteurs orientent la conduite du traitement :

- l'état de conscience du malade ;
- l'évolution ;
- les renseignements fournis par les explorations.

Il est commode d'étudier les indications thérapeutiques en distinguant deux groupes de cas selon l'état de conscience du malade.

A - Conduite thérapeutique chez un malade conscient suspect de traumatisme du nerf optique.

1°) Le traitement médical s'avère inefficace (persistance ou aggravation de la baisse visuelle), l'examen radiologique révèle une lésion osseuse du canal optique (embarrure, fracture voire microfracture), l'examen des potentiels évoqués visuels montre une diminution élective des potentiels du côté de la baisse visuelle ; dans ce cas l'indication opératoire est formelle et l'intervention s'impose d'urgence.
Cependant si l'examen radiologique ne montre pas de lésion et si les potentiels évoqués visuels sont nettement diminués du côté de la baisse visuelle ; il s'agirait probablement d'une lésion du nerf optique ayant échappé à l'exploration radiologique ; cette lésion pourrait correspondre à un hématome compressif, un oedème ou une contusion du nerf optique. L'inefficacité du traitement médical doit faire envisager l'intervention.

2°) Le traitement médical entraîne une amélioration de la vision, l'examen radiologique ne révèle pas de lésion osseuse du canal optique, les potentiels évoqués visuels sont diminués du côté de la baisse visuelle ; dans ce cas il faut poursuivre le traitement médical en surveillant l'évolution d'aprés des examens répétés de l'acuité, des potentiels évoqués visuels, du champ visuel et de la vision des couleurs.Ainsi une aggravation secondaire de la vision peut constituer une indication opératoire. Cependant si l'examen radiologique révèle une microfracture du canal optique et que la vision continue à s'améliorer sous traitement médical, il serait illusoire d'envisager un acte chirurgical ; il faut poursuivre le traitement médical en surveillant de façon rigoureuse les fonctions visuelles car une aggravation secondaire est à craindre. En effet si la fracture du canal optique peut consolider spontanément sans séquelles fonctionnelles pour le nerf optique, elle peut également engendrer un cal vicieux qui risquerait de comprimer le nerf. Dans ce cas on peut être amené à envisager une décompression chirurgicale du nerf optique.

3°) Le traitement médical entraîne une amélioration partielle de la vision, l'examen radiologique ne révèle pas de fracture du canal optique, les potentiels évoqués visuels sont diminués du côté de la baisse visuelle ; dans ce cas l'indication opératoire est discutable.
A notre avis, si l'acuité visuelle permet au malade une vision satisfaisante, il est légitime de renoncer à l'intervention et de poursuivre le traitement médical. Par contre si la vision est mauvaise, l'intervention nous paraît justifiée.

B - <u>Conduite thérapeutique chez un malade inconscient suspect de traumatisme du nerf optique</u>.

Chez un malade inconscient, l'appréciation de la vision n'est guère possible. Seuls les signes pupillaires font évoquer l'atteinte du nerf optique (mydriase, abolition du réflèxe photomoteur avec conservation du réflèxe consensuel).

Cependant, il n'est pas rare qu'un traumatisme crânien engendre à la fois un traumatisme du nerf optique et un hématome extradural homolatéral. Dans ce cas l'atteinte du nerf optique peut passer inaperçue puisque les signes pupillaires seront rapportés à l'hématome extradural, d'autant plus que la malade, inconscient, ne peut exprimer son trouble visuel . Cependant, le malade peut rester dans un état comateux pendant plusieurs jours (traumatisme crânien sévère), et de ce fait le traumatisme du nerf optique pourrait être longtemps méconnu. Ce n'est qu'au réveil du malade que le diagnostic sera évoqué devant la baisse visuelle et la persistance des signes pupillaires. Par ailleurs, la lésion du nerf optique peut nécessiter un traitement urgent ; c'est le cas d'une embarrure dans le canal optique ou d'un hématome compressif du nerf et l'on conçoit aisément que la méconnaissance de telles lésions représente une faute grave car elle peut conduire à des séquelles visuelles définitives.

Toutes ces notions nous incitent à évoquer la possibilité d'un traumatisme du nerf optique devant tout traumatisé inconscient qui présente une mydriase avec abolition du réflèxe photomoteur, même s'il existe un hématome extradural expliquant la symptomatologie pupillaire.
Cette régle conduit à demander chez ce malade, parallèlement au bilan du traumatisme crânien, une exploration radiologique et électrique du nerf optique si l'état du patient le permet (tomographies des canaux optiques et examen des potentiels évoqués visuels) ; les autres examens étant bien entendu impraticables chez ce malade inconscient (examens de l'acuité et du champ visuel). Cette attitude permettra à coup sûr de dépister et de traiter précocément bon nombre de traumatismes du nerf optique qui risqueraient d'être longtemps méconnus.

Les indications thérapeutiques seront établies en fonction des renseignements fournis par les examens complémentaires.

1°) L'examen radiologique révèle une embarrure ou même une microfracture du canal optique, l'examen des potentiels évoqués visuels montre une diminution des potentiels du côté des signes

pupillaires ; dans ce cas l'intervention est justifiée et s'impose d'urgence.

2°) L'examen radiologique ne révèle pas de lésion osseuse du canal optique, dans ce cas la conduite thérapeutique sera guidée par les résultats de l'examen des potentiels évoqués visuels qui prend ici toute sa valeur car c'est le seul examen qui peut nous renseigner sur la perméabilité du nerf optique.

a) Les potentiels évoqués visuels sont effondrés du côté des signes pupillaires. Il existe donc une souffrance manifeste du nerf optique qui serait dûe à une lésion du nerf échappant à l'exploration radiologique. Il peut s'agir d'un hématome compressif ou même d'une fracture du canal optique non visible sur les tomographies. De telles lésions sont justiciables d'une thérapeutique chirurgicale urgente.
Cela nous conduit à penser que du moment qu'il existe une souffrance manifeste du nerf optique, l'intervention est justifiée.

b) Les potentiels évoqués visuels sont légèrement altérés du côté des signes pupillaires. Dans ce cas l'intervention n'est pas indiquée car aucun critère formel de gravité n'est retenu. Il faut poursuivre le traitement médical en surveillant attentivement les fonctions visuelles sur des examens répétés des potentiels évoqués visuels. Cependant, si l'on constate une altération secondaire importante des potentiels évoqués, on doit craindre une aggravation (hématome compressif d'apparition secondaire) et l'on peut être amené à envisager l'intervention.

C O N C L U S I O N

Les traumatismes du nerf optique bénéficient actuellement de progrés thérapeutiques qui semblent avoir amélioré le pronostic visuel de ces affections.
Ces progrés ont porté essentiellement sur la découverte récente de la décompression chirurgicale du nerf optique par voie trans-éthmoïdale, qui a remplacé l'ancienne technique neurochirurgicale par voie sous-frontale. Cette nouvelle méthode demeure au stade expérimental et doit donc être pratiquée avec prudence.

Nous avons rapporté au cours de notre travail cinq cas opérés selon cette technique. Nous avons enregistré un succés, un échec et trois légères améliorations visuelles. Ce modeste résultat ne doit pas nous décourager car nous pensons qu'il est possible dans l'avenir d'améliorer les résultats de cette chirurgie grâce à des indications opératoires mieux posées, c'est-à-dire, précoces et justifiées. En effet, d'une part lorsqu'une indication opératoire formelle se pose, elle est trés souvent urgente, d'autre part lorsqu'il n'existe pas une indication opératoire formelle tout acte chirurgical sur un nerf optique traumatisé risque d'être nuisible.

Enfin, nous voulons souligner l'intérêt du dépistage précoce des traumatismes du nerf optique chez les traumatisés du crâne inconscients. Ces malades peuvent rester longtemps dans le coma et de ce fait le traumatisme du nerf optique peut demeurer longtemps méconnu.

VU, le Président de Thèse

Monsieur le Professeur

H. SARAUX

VU, le Doyen

de la Faculté de Médecine

LARIBOISIERE SAINT-LOUIS

E. FOURNIER

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRESIDENT DE

L'UNIVERSITE PARIS VII

M. ALLIOT.

B I B L I O G R A P H I E

BERNARD J.A., BREGEAT P., Madame CLAY, COPHIGNON J., FRANCOIS P., GUILLAUMAUT L., HAMARD H., OFFRET G., Madame VIGNAUD. - Diagnostic d'une atrophie optique. Rev. Chibret, Tables Rondes de l'Hotel Dieu de Paris, **70**, 31-63, 1972.

BERNARD J.A. - Complications oculaires tardives des traumatismes du crâne. Gaz. Méd. Fr., **78**, 24, 3907-3910, 1971.

BOUDET Ch. - Examen radiologique (l'orbite osseuse et ses orifices). Encycl. Méd. Chir. Ophtalmologie, 21050, A 10, 10-1965.

BREGEAT P., JUGE P. - Les traumatismes du nerf optique dans son canal osseux. Trav. Ophtal. Mod. Masson & Cie, Edit. Paris. 63-74, 1966.

BREGEAT P. JUGE P. - Intérêt de l'examen oculaire d'un traumatisme crânien fermé et récent. Gaz. Méd. Fr. **12**, 1, 1961.

CALVET J., CATHALA H., CONTAMIN F., HIRSCH J., SCHERRER J. - Potentiels évoqués corticaux chez l'homme. Etude analytique. Rev. Neurol. **95**, 6, 445-454, 1956.

COMBERG U., GODER G. - Beobachtungen zur Frage der Optikus und Chiasma läsionen bei Schädeltraumen. Klin. Mbl. Augenheilk., **153**, 1, 35-46, 1968.

COPPER A.C. - Traumatic lesions of the optic nerve. In BLEEKER G.M., LYLE T.K. : Fractures of the Orbit. Symp. on Orbital Fractures, Held in Amsterdam, April 19-20, 1969. Exc. Med., Publ., Amsterdam. Int. Cong. series n° 216, 157-159, 1970.

CROMPTON M.R. - Visual lesions in closed head injury. Ophtal. Surg., 2,5, 182-187, 1971.

DAVIS W.H., NEVINS R.R., ELLIOTT J.H. - Optic atrophy after ocular contusion. Amer. J. Ophtal., 73, 2, 278-280, 1972.

DEMAILLY P. - Les fractures de l'orbite. Clin. ophtal. 4, 87-100, 1970.

DUKE-ELDER S., SCOTT G.I. - System of ophthalmology. XII : Neuroophthalmology. Henry Kimpton, Publ., London, 969 pp., 1971. (Traumatismes du nerf optique 273-280).

FERREZ B. - Contribution à l'étude des traumatismes indirects récents du nerf optique intracanalaire. Thèse Médecine Paris, 1949, N° 860.

FIRBACH Ch. - Des lésions du nerf optique dans les fractures du crâne. Thèse Médecine Paris, 1929, N° 24.

FREYSS G., NARCY Ph., DE SAINT-MACARY M., SOUDAN M., BEAUVILLAIN P. - Décompression microchirurgicale du nerf optique par voie trans-éthmoïdale. Ent. Bichat, 399-402, 1973.

FUKADO Y. - Surgical decompression of the optic nerve by the transethmoidal route. Acta Conc. ophthal., Mexico, 2, 1432-1435, 1971.

FUKADO Y. - Diagnosis and the surgical correction of the optic canal after head injury. 3 ème Congr. Europ. Soc. Ophtalm. Amsterdam, 1968. Intern. Congr. Series N° 160, Amterdam, Excerpta Medica, 1968.

GRALL Y., BURGEAT M., BERTRAND J.J., MENGUY C., LECAM M. - Intérêt du traitement de l'information dans l'analyse des potentiels évoqués visuels. Travail réalisé au Centre de Biophysique Sensorielle, Hôpital Lariboisière, Paris, 1974.

GRALL Y., BERTRAND J.J. - Utilisation médicale des potentiels évoqués moyens visuels. Ann. Oculist. Paris, 203, 11, 995-1004, 1970.

HAMBRESIN L., DUBOIS-POULSEN A. - Traumatismes du nerf optique. Encycl. Méd. Chir. Ophtalmologie, 21485, I10, 9-1962.

HARRINGTON D.O. - The Visual Fields. A textbook and atlas of clinical perimetry. C.V. Mosby, Edit. Saint Louis, 3 ème édit., 394 pp., 1971. (traumatisme du nerf optique p. 241-244).

HAUT J., BERNARD J.A., LIMON S., TRIKI M.F., SOMINSKA S. - Intérêt des potentiels évoqués visuels dans les atteintes traumatiques du nerf optique. Bull. Soc. Ophtal. Fr., 71, 5-6, 549-552, 1971.

HAYASHI M. - Fracture of the optic canal as sequelae of traffic accident. Jap.J. Ophthal. 21, 10, 1173-1181, 1967.

HOTTE H.H. - An attempt to evaluate the transethmoidal approach for decompression of the optic nerve. In BLEEKER G.M. LYLE T.K. : Fractures of the Orbit. Symp. on Orbital Fractures, Held in Amsterdam, April 19-20, 1969. Exc. Med., Publ., Amsterdam. Int. Cong. series n° 216, 161-163, 1970.

HOTTE H.H. - Orbital Fractures. Assen, Van Gorcum and C°, 196-212, 1970.

IMACHI J., INOUE K., TAKAHASHI T. - Clinical and pathohistological investigations of optic nerve lesions in cases of head injuries. Jap. J. Ophthal., 12, 2, 70-85, 1968.

JUGE P. - Contribution à l'étude des atteintes du nerf optique au cours des traumatismes crâniens fermés. Thèse Médecine Paris, 1955, N° 976.

KOROL S., STANGOS N. - Les potentiels évoqués corticaux dans les affections du nerf optique. Rev. Oto-Neuro-Ophtal., 44, 4, 387-394, 1972.

LORMEAU M. - Des atteintes tardives du nerf optique aprés des traumatismes crâniens. Thèse Médecine Paris, 1960, N° 66.

MARTERET H., DENEUVILLE J.P. - Cécité aiguë traumatique. Rev. Prat., Paris, 20, 20-21, 3205-3207, 1970.

MIZUKAWA T., OTSUJI T., KOTSUKA Y. - An operative treatment of traumatic retrobulbar optic nerve injury. Folia ophthal. Jap. 18, 7, 770-775, 1967.

NIHO S., NIHO R., NIHO K. - Decompression of the optic canal by the transethmoidal route and decompression of the superior orbital fissure. Canad. J. Ophthal. 5, 1, 22-40, 1970.

NIHO S., MURAKAMI I., SATO T. - Decompression of the fractured optic canal by the transethmoidal route. Pacif. Med. Surg. 73, 237, 1965. Analyse in : Amer. J. Ophthal. 63, 6, 1844, 1967.

OFFRET G., LOMBARD G. - Ophtalmologie. Directives thérapeutiques médico-chirurgicales. G. Doin & Cie, Edit, Paris, p 284, 1959.

OTRADOVEC G. - Les lésions traumatiques du nerf optique et du chiasma. Recueil d'Albert N° 64, SZd N Prague. pp 116, 1969. Analyse in Ann. Oculist., 204, 9, 1029, 1971.

OTRADOVEC J. - Visual field in indirect injuries to the optic nerve. Cs. Oftal. 24, 3, 192-199, 1968.

PLANE C. - Potentiels évoqués visuels chez le sujet normal et dans les atteintes du nerf optique. Thèse Médecine Clermont-Ferrand 1969.

PLANE C., SOLE P., JANNY P., MONTRIEUL B., ROUHER F. - Section du nerf optique par traumatisme orbitaire. Intérêt de l'exploration électrophysiologique. Rev. Oto-Neuro-Ophtal. 41, 2,73-83, 1969.

PUECH P. - Principales voies d'abord en Neurochirurgie.In FEY B., MOCQUOT P., OBERLIN S., QUENU J., TRUFFERT P. Traité de technique chirurgicale, Tome II, Masson & Cie, Edit, Paris, 597-602, 1942-1944.

RENARD G.,LEMASSON C., SARAUX H.- Anatomie de l'oeil et de ses annexes. Masson & Cie, Edit, Paris, 206-217, 1965.

ROUGIER J., GOUTELLE A. & Coll. - Regression d'une cécité post-traumatique par trépanation sous-frontale du canal optique. Etude des séquelles. J. med. Lyon, 53, 135, 1413-1415, 1972.

ROUHER F., PLANE C., SOLE P. - Intérêt des potentiels évoqués visuels dans les affections du nerf optique. Arch. Ophtal. Paris, 28, 6-7, 555-564, 1969.

ROUHER F., PLANE C., JANNY P. - Intérêt de l'exploration électrophysiologique dans les traumatismes orbitaires. Bull. Mém. Soc. Franç. Ophtal. 83, 343-354, 1970.

ROUSSELLE F., FONTAINE M. - Anatomie des voies optiques. Encycl. Méd. Chir. Ophtalmologie, 21008, A10,(3.22.10).

SARAUX H., BECHETOILLE A. - Névrite optique traumatique. Ann. Oculist., Paris, 206; 10, 739-740, 1973.

SARAUX H., BECHETOILLE A. - Les névrites optiques rétrobulbaires. Conf. Lyonn. Ophtal. 124, 3-12 & 34-35, 1975.

SARAUX H., GRALL Y., KELLER J., NOU B., BERTRAND J.J. - Intérêt clinique de l'étude des potentiels évoqués visuels. Ann. Oculist., Paris, 207, 3, 201-206, 1974.

SARAUX H., BIAIS B. - Physiologie oculaire. Masson & Cie, Edit., Paris, 241-266, 268-293, 373-386, 1973.

SCHNEIDER P. - Perte de vision par traumatisme crânien fermé. Ophtalmologica, 156, 5, 377-384, 1968.

WALSH F. - Indirect trauma to the optic nerve. In SMITH B. & CONVERSE J.M., Proc. int. Symposium "Plastic and reconstructive surgery",C.V. Mosby Co. Saint Louis Publi. 261-265, 1967.

S E R M E N T

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.
Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

--------o--------